





DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PARIS. — TYPOGRAPHIE A. LAHURE
Rue de Fleurus, 9

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

DIRECTEURS
A. DECHAMBRE — L. LEREBOULLET
DE 1864 A 1885 DEPUIS 1886

DIRECTEUR-ADJOINT : L. HAHN

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, ARLOING, ARNOULD (J.), ARNOZAN, ARSONVAL (D'), AUBRY (J.), AUVARD, AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARIÉ, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, BENEDEN (VAN), BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN-SANS, BESNIER (ERNEST), BLACHE, BLACHEZ, BLANCHARD (R.), BLAREZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BORIUS, BOUCHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUCHEREAU, BOUISSON, BOULAND (P.), BOULEY (H.), BOUREL-RONCIÈRE, BOURGOIN, BOURRU, BOURSIER, BOUSQUET, BOUVIER, BOYER, BRASSAC, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, BRUN, BURCKER, BURLUREAUX, BURLUREAUX, BUSSARD, CADIAT, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHAMBARD, CHARCOT, CHARVOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHAUVEL, CHÉREAU, CHERVIN, CHOUPPE, CHRÉTIEN, CHRISTIAN, CLERMONT, COLIN (L.), CORNIL, COTARD, COULIER, COURTY, COYNE, DALLY, DAVAINE, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELORE, DELPECH, DEMANGE, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUBUISSON, DU CAZAL, DUCLAUX, DUGUET, DUJARDIN-BEAUMETZ, DUPLAY (S.), DUREAU, DUTROULAU, DUWEZ, EGGER, ÉLOY, ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FÉLIZET, FÉRIS, FERRAND, FLEURY (DE), FOLLIN, FONSSAGRIVES, FOURNIER (E.), FRANCK-FRANÇOIS, GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAYET, GAYRAUD, GAVARRET, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GRANCHER, GRASSET, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HECKEL, HENNEGUY, HÉNOCQUE, HERRMANN, HEYDENREICH, HOVELACQUE, HUMBERT, HUTINEL, ISAMBERT, JACQUEMIER, JUHEL-RÉNOY, KARTH, KELSCH, KIRMISSON, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LACASSAGNE, LADREIT DE LA CHARRIÈRE, LAGNEAU (G.), LAGRANGE, LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAURE, LAVERAN, LAVERAN (A.), LAYET, LECLERC (L.), LECORCHÉ, LE DOUBLE, LEFÈVRE (ED.), LEFORT (LÉON), LEGOUST, LEGOYT, LEGROS, LEGROUX, LEREBOULLET, LE ROY DE MÉRICOURT, LETOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LONGUET, LUTZ, MAGITOT (E.), MAHÉ, MALAGUTTI, MARCHAND, MAREY, MARIE, MARTINS, MASSE, MATHIEU, MERKLEN, MERRY-DELABOST, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, MOLLIÈRE (DANIEL), MONOD (CH.), MONTANIER, MORACHE, MORAT, MOREL (B.-A.), MOSSÉ, MUSELIER, NICAISE, NUEL, OBÉDÉNARE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), OUSTALET, PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PÉCHOLIER, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PETIT (A.), PETIT (L.-H.), PEYROT, PICQUÉ, PIGNOT, PINARD, PINGAUD, PITRES, POLAILLON, PONCET (ANT.), POTAIN. POUCHET, POZZI, RAULIN, RAYMOND, RECLUS, REGNARD, REGNAULD, RENAUD (I.), RENAUT, RENDU, RENOU, RETTERER, REY, REYNAL, RICHE, RICKLIN, RITTI, ROBIN (ALBERT), ROBIN (CH.), ROCHARD, ROCHAS (DE), ROCHEFORT, ROGER (H.), ROHMER, ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, ROYER (CLÉMENCE), SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SANNÉ, SANSON, SAUVAGE, SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, SEYNES (DE), SINÉTY (DE), SIRY, SOUBEIRAN (L.), SPILLMANN (E.), STÉPHANOS (CLÔN), STRAUSS (H.), TARTIVEL. TESTELIN, TESTUT, THIBIERGE, THOMAS (L.), TILLAUX (P.), TOURDES, TOURNEUX, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), TROISIER, VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL, VÉZIAN, VIAUD-GRAND-MARAIS. VIDAL (ÉM.), VIDAU, VILLEMIN, VINCENT, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WERTHEIMER, WIDAL, WILLM, WORMS (J.), WURTZ, ZUBER.

TROISIÈME SÉRIE

Q — T

TOME DIX-SEPTIÈME

TÉT — TRA

PARIS

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine.

ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

MDCCCLXXXVII

DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

TÉTANOS. § II. **Tétanos médical.** SYNONYMES. *Tétanos spontané, tétanos non traumatique, tétanos « à frigore »* ou *rhumatismal.* Ces deux dernières dénominations sont à rejeter, à notre avis, pour les raisons suivantes : si, par l'épithète *rhumatismal*, on veut faire entendre que le tétanos spontané, non traumatique, se développe sous l'influence de la diathèse arthritique, on chercherait en vain sur quelles preuves positives s'appuie cette hypothèse. Que si, à l'exemple de quelques auteurs, on adopte une manière de voir un peu vieillie, qui consiste à confondre sous la qualification de rhumatismales toutes les affections développées sous l'influence apparente ou réelle du froid, nous ferons remarquer que l'influence du froid, sans être niable, pas plus pour la forme traumatique que pour la forme spontanée du tétanos, est loin de résumer l'étiologie du tétanos médical. D'après les faits que nous exposerons plus loin, cette influence a la valeur d'une cause prédisposante plutôt que d'une cause occasionnelle. Pour le dire tout de suite, une opinion tend aujourd'hui à se faire jour et à prévaloir, qui place la cause du tétanos, l'*ens morbi*, dans un contage extérieur, d'origine probablement tellurique. Nous ferons connaître plus loin les raisons et les preuves objectives qui militent dès aujourd'hui en faveur de cette théorie.

Mais avant d'aborder cette question d'étiologie nous avons quelques explications à fournir. Ces explications sont relatives aux rapports existant entre les deux formes, médicale et traumatique, du tétanos. Ces rapports sont des plus étroits : au point de vue de la symptomatologie, nulle différence essentielle entre les deux formes morbides ; au point de vue de l'évolution et du pronostic, elle ne diffèrent que par des nuances, en ce sens que la forme spontanée évolue en général sous des formes plus bénignes que la forme traumatique ; mais cette règle souffre des restrictions. Contre l'une et l'autre forme de tétanos on a proposé et expérimenté, avec des succès variables, les mêmes remèdes, les mêmes médications. Les mêmes causes prédisposantes, dont la principale est l'exposition au froid humide, interviennent dans le développement de l'une et l'autre

forme. Bref, la différence capitale, essentielle, qui les sépare, c'est que, à l'origine d'un cas de tétanos se rattachant à la forme traumatique, il y a une lésion appréciable des parties superficielles ou profondes, tandis que, dans un cas appartenant à la forme dite spontanée, la recherche d'une semblable lésion reste infructueuse. L'analogie, dans les caractères cliniques, est si grande entre les deux formes, qu'il est arrivé souvent qu'on diagnostiquât de prime abord un cas de tétanos spontané en présence d'un malade chez lequel un examen minutieux de tous les commémoratifs révélait ensuite l'intervention d'un de ces traumatismes minimes auxquels le public n'attache qu'une importance médiocre et qu'il passe volontiers sous silence dans un interrogatoire incomplet.

Cela posé, on comprendra que nous nous abstenions de retracer la symptomatologie détaillée du tétanos, et de refaire la physiologie pathologique de cette maladie, ce qui, après l'étude complète que M. Mathieu a consacrée à ces deux chapitres dans l'article TÉTANOS CHIRURGICAL, nous exposerait à des redites incessantes et inévitables. Nous nous bornerons à nous appesantir sur la question étiologique, qui seule marque la ligne de démarcation entre les deux formes de tétanos. Nous discuterons principalement la question de savoir si le tétanos dit médical est une affection *spontanée*, dans le sens vulgaire du mot, ou s'il existe des raisons suffisantes pour en faire une maladie infectieuse imputable à un contage venu du dehors. Nous décrirons ensuite la symptomatologie sous laquelle évoluent habituellement les cas de tétanos médical. Nous indiquerons les points qui doivent guider le médecin pour établir le diagnostic différentiel entre le tétanos et certaines affections convulsivantes plus ou moins similaires ; nous examinerons d'une façon spéciale jusqu'à quel point on est autorisé à admettre que le tétanos affecte un pronostic plus bénin, quand il n'est pas consécutif au traumatisme. Enfin nous donnerons une énumération aussi complète que possible des nombreuses médications qui ont été proposées jusqu'à ce jour contre cette maladie.

ÉTIOLOGIE. Si on compulse les publications parues jusque dans ces derniers temps et où il est question du tétanos spontané, on constate que l'étiologie de cette affection se résume dans ces deux facteurs : l'exposition au froid, l'influence du climat et de la race.

L'action du froid et surtout du froid humide se trouve notée dans presque toutes les observations de tétanos survenu indépendamment de tout traumatisme apparent. Cette influence joue d'ailleurs un rôle considérable comme cause prédisposante du tétanos traumatique, ainsi que l'a fait ressortir M. Mathieu dans l'article consacré à la forme chirurgicale de la maladie. L'exposition au froid et le rapport apparent qu'elle présente avec le développement du tétanos ont été notés par les malades dans un grand nombre de cas de tétanos spontané. Tantôt le sujet, se trouvant en sueur, a été exposé à une pluie battante, à un courant d'air, tantôt il a passé d'une atmosphère très-chaude dans une atmosphère froide, plus rarement il a été saisi de froid au sortir d'un bain, dans les vingt-quatre heures qui ont précédé l'apparition des premiers symptômes du tétanos, et alors le *post hoc propter hoc* s'impose à l'esprit du médecin et du vulgaire.

D'autre part, il est acquis que le tétanos spontané affecte une fréquence exceptionnelle dans certaines contrées, voire qu'il règne à l'état endémique dans quelques pays intertropicaux, en particulier dans les Antilles et à la Guyane ; on a voulu faire de ce tétanos une forme spéciale, sous le nom de *tétanos des*

pays chauds. Il est à remarquer que cette fréquence effrayante du tétanos, dans les pays en question, n'est pas en rapport avec le degré de la chaleur. Les médecins de la marine, qui l'ont observé aux Antilles et à la Guyane, sont d'accord pour reconnaître que ce sont les brusques transitions de température, survenant dans des contrées humides, qui semblent créer cette prédisposition au tétanos. Il est bien entendu que la forme traumatique et la forme spontanée participent également à cette influence prédisposante du climat. On a voulu faire intervenir une influence de race, on a prétendu qu'aux Antilles, à la Guyane, les nègres étaient plus exposés aux atteintes du tétanos que les blancs. Nous dirons ce que cette opinion a de discutable. Enfin, on a constaté que, dans les pays chauds où le tétanos règne côte à côte avec les fièvres paludéennes, ces deux fléaux paraissent souvent associer leurs ravages dans le même organisme, qu'il résulte de cette alliance des formes mixtes, tenant à la fois de l'une et de l'autre affection.

Voilà à quoi se réduisent les notions étiologiques qu'on trouve dans les auteurs au sujet du tétanos spontané. Elles reposent sur des faits dûment observés, et qui paraissent inattaquables en présence du témoignage unanime des observateurs. Or, relativement à l'influence du froid, il vient à l'esprit une objection qui a été soulevée à propos de la plupart des maladies dites *à frigore* : Comment se fait-il que dans nos climats cette influence banale, quand elle s'exerce simultanément sur un grand nombre d'individus, n'engendre le tétanos que chez l'un ou l'autre à peine? Relativement à l'influence du climat, on peut se demander aussi pourquoi, étant donné un certain nombre de pays qui participent aux mêmes conditions météorologiques et sont exposés aux mêmes variations de température, le tétanos sévit endémiquement dans les uns et non dans les autres.

Les relations que le tétanos entretient avec la fièvre paludéenne dans certaines contrées, où les deux fléaux se font en quelque sorte concurrence au point de vue des ravages produits, étaient de nature à faire germer dans l'esprit l'idée d'une origine semblable. La fièvre paludéenne étant reconnue pour une maladie miasmatique, on pouvait se demander s'il n'en était pas ainsi du tétanos, ou pour le moins du tétanos des pays chauds. La même idée était venue à certains chirurgiens pour ce qui concerne le tétanos traumatique, devant l'impossibilité où l'on se trouvait et où l'on se trouve encore de résoudre, d'une façon satisfaisante, le problème étiologique et pathologique de cette affection, avec les causes si multiples qu'on lui assigne. Seulement, les chirurgiens, tout en reconnaissant que l'intervention d'un contage extérieur jetait pleine lumière sur l'étiologie du tétanos traumatique, ont repoussé l'origine miasmatique de cette affection en invoquant le manque de preuves à l'appui. C'est la conclusion à laquelle s'est arrêté M. Mathieu dans son article TÉTANOS CHIRURGICAL.

Or cette question de la nature miasmatique ou infectieuse du tétanos a fait l'objet de recherches expérimentales du plus haut intérêt, dont les résultats n'ont été publiés que tout récemment. Les conséquences qui en découlent s'appliquent indifféremment au tétanos traumatique et au tétanos spontané, et, comme les recherches en question ont été passées sous silence par M. Mathieu, nous croyons devoir en faire un exposé détaillé.

Nous disions un peu plus haut que, depuis longtemps déjà, l'idée de l'origine infectieuse du tétanos avait germé dans l'esprit de quelques chirurgiens. On trouvera des renseignements sur ce point spécial dans une revue critique publiée

ces temps derniers (mars 1886) par M. Ozenne. L'auteur de ce travail montre que la priorité de l'hypothèse qui fait du tétanos une affection infectieuse revient à Benjamin Travers fils. Le premier, Travers émit cette vue de l'esprit que les accidents du tétanos sont causés par la présence d'un agent tétanigène dans les vaisseaux du malade. Cette opinion fut adoptée par Richardson, par Panum, par le chirurgien allemand Rose et par Billroth, qui, dans son ouvrage bien connu de *Pathologie générale chirurgicale*, a écrit ces lignes : « Je considère cette affection (le tétanos) comme une maladie d'intoxication spécifique, sans cependant être en état d'apporter des preuves à l'appui de cette opinion ».

En 1869, la question entre dans une phase nouvelle. On cherche à obtenir par voie expérimentale les preuves de la nature infectieuse du tétanos. MM. Arloing et Tripier essaient d'inoculer le tétanos (traumatique) de l'homme à des animaux. Ils injectent dans les vaisseaux, à des lapins et à des chiens, du pus et du sang recueillis sur des cadavres de blessés morts du tétanos. Ces expériences n'ont donné que des résultats négatifs, et il en a été de même de celles qui ont consisté à injecter à un cheval sain du sang recueilli sur un cheval tétanique.

Même insuccès dans les expériences, beaucoup plus récentes (1882), de M. Nocart. Ces expériences ont été de deux espèces : dans une première série, M. Nocart a recueilli du liquide céphalo-rachidien sur un cheval qui avait succombé au tétanos après dix jours de maladie ; les échantillons de ce liquide ont été injectés dans la cavité rachidienne chez un bouc et un mouton, dans le tissu sous-cutané de la cuisse chez une chèvre, et dans le péritoine chez deux chats. Dans une autre série d'expériences, des inoculations ont été faites à deux chèvres avec des matières (liquide céphalo-rachidien, émulsion du bulbe rachidien) recueillies sur un cheval affecté du tétanos depuis cinq jours. Le résultat a été négatif sur toute la ligne ; à noter que les animaux sont restés en observation pendant plus de six mois.

Tout autres ont été les résultats obtenus par Carle et Rattone en Italie, par Nicolaïer, Flügge et Rosenbach en Allemagne. Carle et Rattone, ayant eu dans leur service d'hôpital un malade qui succomba aux symptômes du tétanos, après trois jours de maladie, profitèrent de l'occasion pour faire des inoculations sur des animaux. Selon toute apparence, le tétanos chez ce malade avait eu pour point de départ une pustule d'acné siégeant au côté droit du cou et que le malade avait irritée en se grattant. La pustule et la zone d'infiltration avoisinante furent enlevées sur le cadavre avec des instruments rougis au feu. Une partie de la substance excisée fut mise dans de l'eau distillée et l'émulsion ainsi obtenue servit à faire des injections sous-cutanées à des lapins. L'examen microscopique avait démontré d'ailleurs que cette émulsion renfermait en nombre considérable des microbes de formes variées. Le nombre des animaux inoculés a été de douze. La quantité de liquide injecté à chacun a été des deux tiers de la capacité d'une seringue de Pravaz ordinaire. Les injections ont été faites de préférence dans les masses musculaires du dos, ou dans le tissu cellulaire qui avoisinait le nerf sciatique préalablement mis à nu, deux fois dans le canal rachidien. Tous les animaux, à l'exception d'un seul, ont présenté les phénomènes suivants : le troisième ou le quatrième jour après l'injection ils se montraient abattus et refusaient la nourriture qu'on leur donnait ; de temps à autre, leurs membres étaient agités par du tremblement. Le lendemain, les muscles de la nuque étaient fortement contracturés ; la respiration était pénible et accélérée, avec élévation de la température interne. Pendant cette période, qui avait une durée de trois à quatre jours, la

moindre excitation, le moindre bruit, l'exposition à un courant d'air, suffisaient pour exagérer l'opisthotonos, pour produire la contracture aux membres et l'arrêt de la respiration. Les accès de contracture allaient en se rapprochant jusqu'à la mort des animaux. Une partie de l'émulsion conservée dans un vase clos stérilisé, maintenu à la température de 0 degré, conservait encore son activité pathogène au bout d'un mois. En poursuivant leurs expériences, Carle et Rattone ont réussi à transmettre le tétanos des lapins inoculés précédemment à deux autres lapins; comme matière à inoculation, ils ont utilisé des fragments de substance nerveuse excisés sur des nerfs compris entre le rachis et la piqûre d'inoculation chez un des animaux de la première série d'expériences. Les inoculations faites avec du sang recueilli sur des animaux affectés de ce tétanos expérimental ont été négatives. Il en a été de même des expériences de contrôle, consistant à injecter à d'autres lapins, au nombre de huit, des matières septiques : les animaux sont tombés malades, cela est vrai, mais n'ont présenté ni la contracture des muscles de la nuque et du dos, ni cette exagération si marquée du pouvoir excito-moteur, ni aucun trouble de la respiration.

Vers la même époque (1884), Nicolaïer a fait connaître les résultats d'expériences consistant à injecter sous la peau à des lapins et à des cobayes de la terre végétale; les résultats qu'il a obtenus se résument en ceci : qu'il existe dans la terre végétale des micro-organismes (bacilles) qui, en pénétrant dans une plaie profonde pratiquée à des souris, des lapins, ou à des cobayes, communiquent à ces animaux un tétanos mortel. Les spores de ces bacilles paraissent être très-répandues dans les couches les plus superficielles du sol, car, sur dix-huit échantillons de terre recueillis à Gottingue et ayant servi à des inoculations, douze ont donné des résultats positifs. Il en a été de même encore pour les inoculations qui ont été faites avec de la terre recueillie sur la voie publique, dans les rues de Berlin, de Leipzig, de Wiesbaden, et conservée pendant plusieurs années. La symptomatologie de ce tétanos expérimental différait suivant le siége de l'inoculation, occupant tantôt le membre supérieur, tantôt le membre inférieur du côté de la piqûre; cela au début : car, au bout de quelques heures, la contracture s'étendait au membre homologue du côté opposé, puis aux muscles du tronc et de là à l'autre paire de membres. Pendant la période d'état de ce tétanos, les muscles extérieurs étaient par moments agités de spasmes cloniques, qui survenaient spontanément ou sous l'influence de la moindre excitation. Presque toujours les animaux ont succombé. En recueillant un peu de pus au siége de la piqûre pour l'inoculer à des animaux de la même espèce, Nicolaïer a réussi encore à développer les mêmes accidents, preuve que ce tétanos expérimental est transmissible d'un animal à l'autre. Ce tétanos de seconde génération présente quelques caractères particuliers, à savoir une durée d'incubation plus courte (de quinze à vingt heures), une évolution plus rapide, une gravité plus grande.

D'autre part, les échantillons de terre, qui possédaient au plus haut degré l'aptitude à développer le tétanos expérimental, perdaient toute activité pathogène après avoir été exposés pendant une heure à une température de 190 degrés centigrades. Cette circonstance et le fait de la durée relativement considérable de la période d'incubation ont fait supposer à Flügge et à Nicolaïer que ce tétanos expérimental n'était pas une intoxication causée par un poison chimique, mais une infection engendrée par un micro-organisme pathogène. Les recherches microscopiques, entreprises en vue d'élucider cette question, ont démontré que

le pus recueilli au siége des piqûres d'inoculation était très-riche en micro-cocques et en bacilles de formes très-variées, qu'une espèce de bacilles s'y montrait d'une façon constante et prédominait, dans quelques cas, de la façon la plus manifeste. Ces bacilles sont très-grêles, très-allongés, un peu plus longs et un peu plus épais que les bacilles de la septicémie des souris (Koch). La meilleure manière de les mettre en évidence est de les colorer avec de la fuchsine. Ils ont été rencontrés également dans l'épaisseur des parois de la pochette formée par la piqûre d'inoculation, et ils pénétraient plus avant dans le tissu cellulaire circonvoisin que les autres micro-organismes pyogènes; dans l'un ou l'autre cas, leur présence a même été constatée dans la gaîne du nerf sciatique et dans la moelle. On s'explique ainsi pourquoi les inoculations faites avec du sang, des particules de foie, de rate, de muscles, de peau, de nerfs, de moelle, ont donné des résultats très-incertains, contrairement à ce qui avait lieu avec le pus; sur 32 inoculations faites avec du sang ou des particules d'organes indiqués ci-dessus, 11 seulement ont été suivies de l'apparition des symptômes du tétanos, avec terminaison mortelle, tandis que, sur 88 inoculations faites avec du pus, 64 ont abouti à un tétanos mortel.

Les tentatives faites au laboratoire de Gottingue pour obtenir des cultures pures du microbe pathogène du tétanos expérimental se sont heurtées à de grandes difficultés. Les ensemencements faits à la surface des plaques de gélatine de culture, à la température ordinaire de la chambre, ont échoué. Les résultats ont été meilleurs avec les ensemencements faits dans la profondeur de sérum sanguin coagulé et maintenu, pendant deux ou trois jours, à la température du four à incubation; mais les îlots de microbes, qui se formaient dans ces conditions, renfermaient toujours, à côté des bacilles longs et grêles considérés comme spécifiques, d'autres micro-organismes. Néanmoins les inoculations faites avec ces cultures à des lapins, à des souris, à des cobayes, ont donné des résultats positifs; même avec des produits de culture de septième génération, il a été possible de provoquer le tétanos expérimental, et en inoculant des quantités très-minimes de sérum (1/2 à 1 goutte de sérum chez les souris), la durée d'incubation était très-courte et les accidents d'une grande gravité.

Rosenbach (de Gottingue) est arrivé à des résultats qui sont en parfaite harmonie avec ceux de Flügge et de Nicolaïer. Les expériences de Rosenbach ont été faites à l'occasion d'un cas de tétanos survenu à la suite d'une gelure des pieds qui avait occasionné la gangrène aux pieds et à une partie des jambes. Quatre semaines plus tard, le malade avait été pris des symptômes du tétanos qui l'emporta le lendemain de son entrée à l'hôpital. Une ligne de démarcation très-nette séparait la zone de mortification des parties saines de la plaie. Au niveau de cette ligne il s'était fait une suppuration assez marquée. Une heure après la mort du sujet, Rosenbach recueillit sur le cadavre des fragments de chair de l'un des pieds, là où les tissus n'étaient pas encore envahis par la putréfaction. Il inocula ces particules de tissus mortifiés, sous la peau de la cuisse, à deux cobayes. Le lendemain, les deux animaux présentaient une contracture très-intense des muscles; tous les deux ont péri dans le courant de ce même jour. D'autres inoculations, faites avec des particules de tissus recueillies à une certaine distance du point qui avait fourni les premiers matériaux d'inoculation, ont été pratiquées sur d'autres animaux sans résultat. Par contre, Rosenbach a réussi à développer le tétanos expérimental à plusieurs séries successives de cobayes, puis à des souris, en inoculant une première série d'animaux avec les

produits morbides provenant des deux premiers cobayes. Il a constaté une similitude parfaite, dans la symptomatologie de ce tétanos expérimental, entre ses expériences et celles de Nicolaïer : l'évolution du tétanos était en rapport avec le siége de l'inoculation. Quand celle-ci était faite à l'un des membres postérieurs, après une période d'incubation de douze heures, l'animal devenait rigide et se recourbait du côté de la piqûre. La raideur tétanique envahissait bientôt le membre postérieur homologue; les griffes étaient écartées l'une de l'autre, le dos du pied porté en dehors. La contracture s'étendait successivement au membre postérieur du côté opposé, aux muscles du dos (cyphose de la colonne vertébrale), aux pattes de devant, aux muscles masticateurs; le moindre attouchement déterminait un paroxysme tétanique. La respiration, d'abord pénible et ralentie, devenait de plus en plus superficielle; l'animal succombait dans l'espace de vingt-quatre heures. Les choses se passaient différemment quand l'inoculation était faite au membre antérieur: d'abord, le membre avoisinant devenait immobile, puis il était fixé dans l'extension et la pronation par la rigidité tétanique; en même temps survenait du trismus. La raideur tétanique s'étendait de proche en proche du côté de la piqûre; au bout de dix-huit heures, toute cette moitié du corps était incurvée en demi-cercle; les animaux succombaient au bout de vingt-quatre heures environ. Chez le cobaye, les choses se passent à peu près de la même façon que chez le lapin, si ce n'est que la période d'incubation est plus longue (vingt-quatre à trente-six heures) et que les couvulsions cloniques généralisées affectent une plus grande violence. Rosenbach, dans les considérations qu'il a fait valoir pour établir l'analogie de ce tétanos expérimental avec le tétanos de l'homme, a insisté sur ce que, dans ce dernier cas, la symptomatologie est notablement différente suivant que le tétanos est consécutif à une plaie de tête ou à un traumatisme intéressant les membres. Quant à mettre la raideur tétanique qui constitue le phénomène essentiel de ce tétanos expérimental sur le compte d'une névrite ascendante, comme on pourrait être tenté de le faire, c'est une objection qui tombe devant les résultats négatifs des recherches de Nicolaïer et de Rosenbach sur les nerfs des animaux qui ont servi à leurs expériences. Enfin, en ensemençant les produits morbides recueillis sur les animaux qui avaient succombé au tétanos expérimental, Rosenbach a réussi également à isoler un bacille qu'il considère comme le bacille spécifique du tétanos. Les cultures pures de ce bacille inoculées à un animal développent en peu de temps des accidents tétaniques d'une extrême violence. Une fois, Rosenbach a retrouvé ce bacille dans la moelle d'un animal qui avait été inoculé du tétanos.

On ne saurait nous en vouloir d'être entré dans des détails aussi circonstanciés au sujet de ces recherches expérimentales. Nous donnons les résultats qu'elles ont fourni pour ce qu'ils valent. Il est évidemment nécessaire de les soumettre à un contrôle minutieux et répété, avant d'être en droit de conclure que la preuve est faite de la nature infectieuse du tétanos, spontané ou traumatique. Mais, puisque les choses en sont là, puisqu'on n'est plus en situation d'objecter que toute les tentatives faites pour démontrer l'origine infectieuse du tétanos ont abouti à un résultat négatif, c'est le cas de bien faire ressortir combien cette conception serait en harmonie avec les autres données qui ont cours sur l'étiologie du tétanos.

Cette affection, qu'elle soit spontanée ou consécutive à un traumatisme, se développe presque toujours sous l'influence apparente du froid ou, pour mieux

dire, d'une brusque transition du chaud au froid. La même chose s'observe à propos d'autres maladies infectieuses ou miasmatiques, et, au point de vue des influences météorologiques, on peut mettre le tétanos en parallèle avec la fièvre intermittente. Ce parallèle paraît d'autant mieux justifié qu'on voit les deux maladies, tétanos et fièvre intermittente, sévir côte à côte dans les même parages, s'associer et se combiner chez un même sujet. S'il était prouvé que le tétanos, comme la fièvre paludéenne, est engendré par un contage venu du dehors, tout en laissant à l'influence de la race le rôle, évidemment restreint, qui peut lui revenir dans le développement de cette maladie, on comprendrait pourquoi celle-ci présente une distribution géographique peu conciliable avec l'hypothèse qui en faisait une maladie *à frigore*. On s'expliquerait pourquoi, chez des sujets appartenant à une même race, à une même nationalité, le tétanos traumatique, sévissant sur les blessés d'une armée, a été fréquent ou rare, suivant que le théâtre de la guerre se trouvait être dans un pays ou dans un autre. Enfin, cette théorie cadrerait avec les observations déjà nombreuses faites par des chirurgiens, à différentes époques, et qui semblent établir la contagiosité du tétanos traumatique. Les principaux des faits de cette nature ont été réunis par M. Ozenne dans son travail déjà cité. Ceux qui ont été publiés par MM. Th. Anger et Polaillon sont particulièrement intéressants, mais nous ne croyons pas devoir insister davantage. Avant de terminer ce qui a trait à l'étiologie du tétanos, nous rappellerons seulement que la croyance à un rapport entre le développement de la forme traumatique de cette affection et une infection de la plaie remonte à une époque très-éloignée. Dans son article si plein d'érudition, M. Mathieu mentionne que déjà A. Paré entrevoyait dans les modes vicieux de pansement une des causes de développement du tétanos. Il cite l'opinion de Rose affirmant « qu'il est bien rare qu'on ne puisse attribuer l'intervention du tétanos à quelque faute commise dans la direction du pansement ». D'après notre ami P. Reclus (*Manuel de pathologie externe*, p. 86), c'est également l'opinion de Coonner et celle de Lister, qui, depuis qu'il emploie le pansement antiseptique, n'a observé que deux cas de tétanos dans l'espace de six ans, tous les deux se rapportant à des blessés porteurs de plaies septiques. Récemment, nous avons eu connaissance d'une note publiée par un journal étranger, dans laquelle il était dit que, depuis l'adoption du pansement antiseptique pour le traitement de la plaie ombilicale, dans une clinique d'accouchements en Danemark, la forme connue sous le nom de *trismus des nouveau-nés*, qui jusque-là faisait des ravages effrayants, avait complétement disparu. Une observation du même genre a été faite, il y a déjà assez longtemps, par Bajon à la Guyane. Bajon avait cru devoir attribuer la fréquence du tétanos chez les nouveau-nés des négresses à ce que, faute de soins et par le fait de la malpropreté, la plaie ombilicale devenait infectieuse, et il vit en effet la maladie diminuer dans des proportions notables, à la suite de l'emploi de pansements méthodiques.

Des expériences nouvelles ne manqueront pas de nous renseigner, dans un avenir prochain, sur la valeur de la théorie infectieuse du tétanos.

Symptomatologie. La symptomatologie du tétanos spontané ne diffère pas, dans ses traits essentiels, de la symptomatologie du tétanos traumatique ; on peut dire cependant que, d'une façon générale, la période d'incubation est plus courte, l'évolution de la maladie plus lente, et l'intensité des accidents moindre que dans la forme chirurgicale.

C'est en général vingt-quatre heures, au plus quarante-huit heures après, que

le malade a subi l'influence de la cause occasionnelle, que se développent les premiers symptômes de la maladie. Ceux-ci consistent en un malaise général plus ou moins prononcé, un léger mouvement fébrile (température ne dépassant pas sensiblement 38 degrés), avec rigidité douloureuse des muscles de la nuque, qui éveille le plus souvent dans l'esprit du médecin l'idée d'un rhumatisme musculaire; cette raideur cervico-dorsale s'accompagne d'une certaine difficulté pour ouvrir la bouche, prélude d'un autre symptôme dont la constatation a une valeur tout à fait pathognomonique : nous voulons parler du trismus. En même temps qu'apparaît la contracture la raideur tétanique des muscles de la région cervico-dorsale va en s'accentuant; il en résulte que la tête se renverse en arrière, par suite de l'incurvation de la nuque. Cette attitude et le rictus sardonique dû à ce que les commissures sont retirées en arrière, par suite de la contracture des muscles de la face, le resserrement des mâchoires, qui donne à l'expression de la face du malade une certaine ressemblance avec le chien (spasme cynique), ce sont là des caractères qui ne laissent aucun doute sur la véritable nature de l'affection dans l'esprit d'un médecin éclairé.

Des muscles de la région cervico-faciale la contracture tétanique envahit progressivement les muscles du tronc et des membres. Par suite, le malade n'est pas seulement fixé dans une complète immobilité par le despotisme absolu de la puissance spinale, suivant l'expression pittoresque du professeur Jaccoud; la contracture des muscles du thorax entraîne des difficultés de la respiration dont le rythme se ralentit et qui bientôt n'est plus entretenue que par le jeu du diaphragme, en même temps que la rétraction des muscles abdominaux entrave le fonctionnement des viscères.

Nous n'entrerons pas dans la description détaillée des diverses attitudes qu'on observe dans les cas de tétanos de l'une et l'autre forme, et qui résultent de la prédominance de la contracture dans tel ou tel groupe de muscles. Pour éviter des redites, nous renvoyons aux détails donnés à ce sujet dans l'article TÉTANOS CHIRURGICAL (p. 775). Nous rappellerons seulement qu'on a donné le nom d'*opisthotonos* à l'attitude qui résulte de la contracture prédominante des extenseurs et dans laquelle le corps, soulevé en arc à convexité supérieure, ne s'appuie plus que sur les talons et l'occiput; il y a *emprosthotonos*, quand la contracture l'emporte dans les fléchisseurs, et *pleurosthotonos*, quand la contracture est prédominante dans les muscles d'une moitié du corps, par suite de quoi cette moitié est incurvée en arc à convexité dirigée du côté opposé; enfin que, dans certains cas très-rares, la contracture affecte une intensité égale dans les muscles antagonistes, imprimant aux masses musculaires une rigidité telle qu'on peut soulever le corps d'une pièce, comme une barre de fer.

La contracture tétanique peut frapper l'un ou l'autre muscle de l'œil, d'où résulte du strabisme, phénomène assez rare, auquel on a attaché une signification pronostique de mauvais augure. Il est beaucoup plus fréquent que la contracture affecte les sphincters de l'anus et de la vessie, ce qui entraîne une constipation opiniâtre et de la rétention d'urine. Au contraire, quand les sphincters sont épargnés, il arrive que des évacuations involontaires se produisent au moment des paroxysmes tétaniques, par suite de la contracture violente des muscles abdominaux. Cette contracture des muscles abdominaux peut atteindre un degré tel, qu'il en résulte des hernies, ainsi que M. Arnoult en a rapporté un exemple (obs. nº 2) dans sa thèse inaugurale (1877).

Comme autres symptômes qui ont été mentionnés d'une façon spéciale dans

des cas de tétanos spontané, nous signalerons la dysphagie et cette douleur vive à la base de la poitrine, au niveau de l'appendice xiphoïde, sur laquelle Hardy et Béhier ont attiré l'attention. Cette douleur, qui se prolonge vers la colonne vertébrale et qui éclate déjà au début de la maladie, paraît être en rapport avec l'envahissement du diaphragme par la contracture.

La *fièvre*, ou du moins des élévations passagères de la température corporelle, ont été signalées par certains auteurs, parmi lesquels nous signalerons M. Thomas, comme un épiphénomène constant du tétanos. Il y a bien des restrictions à apporter à cette règle, surtout en ce qui concerne le tétanos spontané non traumatique. C'est ainsi que, dans sa thèse, citée à l'instant, M. Arnoult relate un cas de tétanos *à frigore* dont les manifestations convulsives (trismus, opisthotonos) affectaient une grande intensité et où pendant tout le cours de la maladie, la température se maintint à son niveau normal, sauf que le premier jour elle s'éleva d'une façon passagère à 38 degrés. Il n'y a pas à nier cependant que, dans la grande majorité des cas, des élévations thermiques se produisent à l'apogée et au déclin des paroxysmes tétaniques, dont le degré est en rapport avec l'intensité et le degré de la contracture.

Le pouls suit en général une marche parallèle à celle de la température.

La *marche* de la maladie ne diffère de celle du tétanos traumatique que par des caractères secondaires. C'est ainsi que, entre l'exposition au froid qu'on incrimine le plus souvent dans le développement du tétanos spontané et l'apparition de la contracture, il s'écoule en général un intervalle de temps beaucoup moins long que celui qui sépare l'explosion du tétanos chirurgical du traumatisme antécédent. C'est, avons-nous dit, après une période d'incubation de vingt-quatre, quarante-huit heures au plus, que se montre la rigidité tétanique de la nuque dans les cas de tétanos *à frigore*, tandis qu'il est habituel qu'un délai de huit jours au moins s'écoule entre le moment où un individu se blesse et celui où il est pris des premiers symptômes d'un tétanos consécutif. Dans le tétanos spontané ou *à frigore*, les rémissions sont à la fois plus franches, les paroxysmes moins intenses et plus espacés que dans la forme traumatique, cela d'une façon générale. Quant au reste, on constate, dans la forme spontanée comme dans la forme traumatique, cette influence bien connue qu'exercent sur le réveil des paroxysmes les plus minimes excitations, les moindres ébranlements communiqués au corps du patient (attouchements, exposition à un courant d'air, efforts de toux, émotions morales).

La *durée* du tétanos *à frigore* n'est sujette à aucune règle fixe. On distingue, à cet égard, une forme *foudroyante*, aussi commune en certains pays chauds (Antilles) qu'elle est exceptionnelle dans nos climats. C'est quand la contracture envahit d'emblée le diaphragme que l'on peut voir le tétanos emporter le malade en l'espace de quelques minutes. Vient ensuite une forme *rapide* qui embrasse une durée de quatre ou cinq jours, et dans laquelle la mort est encore le résultat d'un envahissement des muscles respirateurs par la contracture. Cette forme est déjà plus fréquente dans nos contrées, mais elle l'est beaucoup moins que la forme lente qui est aussi la moins grave. Cette dernière peut avoir une durée qui dépasse un et deux mois; c'est au point qu'on a voulu admettre une forme chronique du tétanos.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Notre intention n'est pas de refaire l'anatomie pathologique du tétanos, après l'étude si complète qu'en a faite M. Mathieu, dans son article TÉTANOS CHIRURGICAL. Nous rappellerons seulement que les

observations de tétanos spontané ou traumatique, qui ont donné lieu à une autopsie, se divisent en deux classes : celles où à l'aide des moyens d'investigation les plus parfaits il a été impossible de déceler des lésions appréciables des centres nerveux, sous le microscope et à l'œil nu; celles où l'on a constaté des altérations des centres nerveux, principalement de la moelle, altérations qui variaient depuis la simple hypérémie jusqu'à l'inflammation avec ou sans ramollissement. Il y a là, entre ces deux catégories de faits, une contradiction choquante qu'il semble difficile de pouvoir dissiper au premier abord, et pourtant un des plus récents cas de tétanos avec myélite, constatée avec le secours du microscope a inspiré à un des histologistes les plus compétents de cette époque, M. Schultze (de Heidelberg), une critique qui fait tomber en partie la contradiction que nous venons de signaler. L'observation est celle de M. Aufrecht, dont il a été question dans l'article de M. Mathieu (p. 748). Il s'agissait d'un cas de tétanos qui se termina par la mort après deux jours de durée. L'examen histologique des pièces provenant de la moelle du sujet fit découvrir à M. Aufrecht, une atrophie des cellules ganglionnaires dans les portions cervicale et dorsale de la moelle, avec infiltration de granulations de teinte foncée et de granulations pigmentaires dans la substance grise. A l'avis de M. Aufrecht, ces granulations s'étaient échappées des cellules ganglionnaires pour faire irruption dans les tissus avoisinants. Les cellules ganglionnaires de la portion cervicale présentaient une teinte rosée, elles ne renfermaient pas de pigment, elles étaient dépourvues de noyaux et de prolongements, toutes choses qui, aux yeux de M. Aufrecht, étaient des traces d'une infiltration parenchymateuse dont le tétanos avait été l'expression symptomatique. Il y avait tout lieu de croire que la lésion avait été primitive, puisque la maladie n'avait duré que deux jours. Or, ce qui a précisément provoqué l'étonnement chez M. Schultze, c'est cette circonstance qu'une inflammation suraiguë ait pu aboutir à une destruction complète de voies spinales sans engendrer la moindre trace de paralysie. Voici la critique que M. Schultze a faite de l'observation de M. Aufrecht. Ce dernier a examiné ses préparations dans de la glycérine; chacun sait qu'en procédant de la sorte les cellules ganglionnaires se présentent avec des contours très-peu nets, et que leurs prolongements surtout échappent facilement aux yeux de l'observateur. C'est pour la même raison qu'Aufrecht n'a pas trouvé de noyaux dans les cellules des colonnes de Clarke et dans les cellules ganglionnaires des cornes postérieures du renflement lombaire. En considérant les cellules ganglionnaires des portions cervicale et lombaire comme étant en état d'atrophie, Aufrecht aurait simplement méconnu ce détail que dans la portion cervicale ces cellules ont des proportions beaucoup moindres que dans la portion lombaire, et que dans la portion dorsale elles sont encore plus petites et plus disséminées.

Après cette critique, Schultze a fait savoir qu'il avait eu l'occasion de pratiquer l'examen histologique dans quatre nouveaux cas de tétanos; les résultats qu'il avait constatés dans un certain nombre d'autres cas de tétanos avaient fait l'objet d'un mémoire antérieur (*Archiv für klin. Medicin*, 1877, t. XX, p. 383). Dans tous ces cas, l'examen histologique pratiqué avec le soin le plus minutieux n'a fait découvrir aucune trace de myélite aiguë; partout les cellules ganglionnaires de la moelle présentaient leur aspect normal, en particulier dans le segment cervical et dans l'épaisseur des noyaux du trijumeau. Schultze a soin d'ajouter que les noyaux et les prolongements de ces cellules ne devenaient bien visibles qu'après avoir été colorés à l'aide du carmin. Un de ces quatre cas offre une

importance toute particulière. Il est relatif à un homme qui reçut un coup de fouet sur l'œil droit et fut affecté d'une panophthalmie. Au bout d'une semaine, cet homme fut pris des symptômes du tétanos, et cette maladie l'emporta en l'espace de quinze jours. Dans l'intervalle, il s'était développé une ophthalmie sympathique de l'autre œil. A l'autopsie, on trouva, des deux côtés une névrite ascendante, s'étendant de l'œil jusqu'au trou optique; avec cela, intégrité parfaite du nerf sur son trajet intra-crânien ainsi que du chiasma. Ni méningite, ni myélite, comme il a déjà été dit. Voilà donc un cas de tétanos consécutif à un traumatisme qui avait entraîné à sa suite une névrite ascendante, sans altération matérielle des centres nerveux et de leurs enveloppes. Ce fait et les trois autres qui l'accompagnent viennent s'ajouter à la série des observations de tétanos sans lésions histologiques des centres nerveux, énumérées par M. Mathieu, tandis que la critique qui les précède est propre à faire voir qu'on a pu prendre pour les traces d'une myélite un aspect des cellules ganglionnaires de la moelle exclusivement attribuable à l'emploi d'une technique défectueuse. Tout cela vient à l'appui de l'opinion de notre maître Vulpian, qui considère le tétanos comme résultant d'une irritation de la moelle qui ne laisse à sa suite aucune trace appréciable. Autrement dit, le tétanos est une affection purement dynamique, *sine materiâ*.

DIAGNOSTIC. A ses débuts, lorsque les paroxysmes sont séparés par des intervalles bien francs, le tétanos pourrait à la rigueur prêter à confusion avec la forme grave de la tétanie. La confusion ne saurait en tout cas être de longue durée. Le début par les muscles de la nuque et les muscles masticateurs, le facies si caractéristique, le mode d'extension de la contracture, la douleur qui l'accompagne, et surtout cette énorme exagération du pouvoir excito-moteur qui fait que, dans l'intervalle des attaques, la plus minime excitation périphérique réveille la contracture en son plein, les attitudes si particulières que l'on observe dans le tétanos, sont autant de caractères qui différencient nettement cette affection de la tétanie. Celle-ci possède d'ailleurs un certain nombre de signes qui n'ont pas été observés dans les cas de tétanos vrai : tels le signe de Trousseau, le signe de Weiss, les modifications de la contractilité électrique sur lesquelles nous nous sommes longuement étendu dans notre article TÉTANIE.

Une autre confusion que l'on pourrait être exposé à commettre au début, c'est de prendre un cas de tétanos naissant pour une méningite envahissante; cela s'applique surtout à la méningite cérébro-spinale épidémique. Dans les deux cas, on observe de la raideur de la nuque. Mais dans le cas d'une méningite la fièvre est en général plus vive, on observe facilement des ascensions thermiques qui dépassent 40 degrés ; s'il se développe bien des crampes tétaniformes partielles, on n'observe par contre ni le trismus, ni le rire sardonique, ni le spasme cynique. La crampe fait rapidement place à la paralysie. Il n'y a pas non plus cette exagération colossale du pouvoir excito-moteur. Au lieu de douleurs dans les muscles convulsés, on observe communément de l'hyperesthésie cutanée. Enfin, tandis que, dans le tétanos spontané, les fonctions cérébrales restent intactes jusqu'à la période ultime, dans les méningites, les fonctions intellectuelles ne tardent pas à se troubler.

L'hystérie convulsive, avec sa phénoménalité polymorphe, simule parfois, dans une certaine mesure, le tétanos. Hammond en cite deux exemples, entre autres celui d'une dame qui était sujette à des spasmes hystériques. Ceux-ci se reproduisaient à des intervalles assez rapprochés, et pendant les attaques les mâchoires

se serraient convulsivement au point d'entraver la déglutition; le corps se renversait en arrière, de façon à simuler l'opisthotonos. Mais de telles crises, comme le fait remarquer Hammond, se distinguent facilement du tétanos par leur caractère transitoire, par les phénomènes précurseurs qui sont bien différents des prodromes du tétanos, par la coexistence de quelque autre de ces manifestations (anesthésie, douleur ovarienne, boule, clou hystérique, etc.), qui sont de règle chez les hystériques, par la connaissance des commémoratifs.

Cette recherche des commémoratifs ne devra jamais être négligée dans un cas de convulsions tétaniformes subit, lorsqu'il y a lieu de soupçonner une *intoxication aiguë par la strychnine*. A défaut de renseignements affirmatifs fournis par le malade ou son entourage, à défaut de preuves formelles de l'empoisonnement, certains caractères sont de nature à faire distinguer le tétanos strychnique du tétanos vrai. Dans le cas d'un empoisonnement, la contracture tétanique débute par les membres et envahit les autres muscles de bas en haut, de telle sorte que le trismus se développe en dernier lieu. Dans les cas de tétanos, c'est l'inverse qu'on observe. Dès le début, cette exagération colossale du pouvoir excito-moteur, qui se révèle par un paroxysme de contracture, au moindre attouchement, au moindre frôlement de la peau, est à son summum dans les cas de strychnisme aigu, contrairement à ce qui se voit dans les cas de tétanos; les paroxysmes de contracture atteignent d'emblée une violence extrême, mais ils sont séparés par des intermissions franches. En un espace de temps assez court, ces accidents aboutissent à la guérison ou se terminent par la mort. Enfin, caractères importants, qui manquent dans les cas de tétanos, l'empoisonnement aigu par la strychnine s'accompagne toujours d'un certain degré de prurit cutané, souvent de troubles gastriques avec ou sans vomissements, et, quand la terminaison sera fatale, il survient du délire à la phase terminale.

D'après Hammond, le diagnostic différentiel serait plus difficile à faire entre le tétanos vrai et l'empoisonnement lent par la strychnine. Quand le toxique a été administré à petites doses, à des intervalles relativement assez longs, les traits différentiels des deux affections s'effacent, dit Hammond. A vrai dire, un interrogatoire minutieux est propre à mettre en lumière des caractères différentiels très-tranchés entre la forme aiguë et la forme lente de l'empoisonnement strychnique. Avant la phase tétanique, il s'en produit une autre, durant laquelle éclatent toute sorte de signes révélateurs de l'exagération du pouvoir réflexe: des secousses convulsives et fulgurantes traversent les membres, spontanément ou sous l'influence de la moindre excitation. Les muscles de la vie animale (larynx, œsophage, pénis, etc.) participent à ces convulsions. Le sujet accuse une sensation de strangulation, de la dysphagie, il est tourmenté par des érections incommodes, il est en proie à une inquiétude des plus pénibles, un serrement dans les tempes. Les pupilles sont dilatées; le champ visuel est de temps en temps traversé par des éclairs, et ce phénomène peut acquérir une intensité telle que les malades le comparent à un feu d'artifice. Enfin il arrive quelquefois que les malades voient les objets en vert. Voilà tout un ensemble de manifestations prémonitoires étrangères au tétanos. En tout état de cause, la recherche du poison sera de nature à lever tous les doutes relatifs à l'origine toxique de la maladie.

Le professeur Brouardel (communication orale) nous a raconté un fait très-curieux où la dilatation pupillaire le mit précisément sur la voie du diagnostic. Il s'agissait de plusieurs personnes qui, en plein repas, furent prises de convul-

sions tétaniques. Un médecin mandé en toute hâte fit appeler M. Brouardel en consultation. Frappé de ce fait que tous les malades avaient la pupille fortement dilatée, il songea immédiatement à un empoisonnement par la strychnine. On fit manger à un chien des aliments suspects, ce chien succomba avec les symptômes du strychnisme, et à la preuve de l'empoisonnement vinrent s'ajouter les aveux d'une domestique coupable.

Sous le nom de *crampe masticatoire de Romberg*, on a décrit une contracture limitée aux muscles masticateurs, qui se développe sous l'influence du froid, de diverses affections des centres nerveux (méningite de la base), de la dentition, des vers intestinaux, etc.

La distribution de la contracture qui reste étroitement liée aux masticateurs, l'absence de cette exagération du pouvoir réflexe qui est constante dans les cas de tétanos, sont suffisants pour établir le diagnostic.

Pour ce qui est d'une confusion possible entre le tétanos et la rage, elle implique une ignorance grossière des traits différentiels de ces deux maladies, et nous nous dispenserons d'y insister davantage.

Cependant Brouardel rapporte une observation de Sabatier, relative à un homme qui se plaignit, quatre jours après s'être cassé la jambe, d'un resserrement des mâchoires, d'une constriction de la poitrine et de difficulté de respirer. Les muscles du cou et du bas-ventre étaient contractés; cet homme non-seulement ne pouvait rien avaler, mais manifestait pour les poissons une aversion qui eût pu donner le change et faire croire à l'hydrophobie rabique. « On doit se souvenir, ajoute Brouardel, que le tétanos paraît du troisième au dixième jour après la blessure (Romberg), que la rage apparaît de la troisième à la huitième ou douzième semaine, que de plus les accès toniques de convulsions accompagnent les accès de rage et cessent dans leur intervalle, qu'il n'en est pas de même dans le tétanos, que le trismus signe du début du tétanos manque dans la rage ou est passager; on arrivera, en général, assez facilement à distinguer ces deux maladies. Ajoutons que, si l'hyperesthésie et l'élévation de température sont communes au tétanos et à la rage, la différence essentielle de ces deux maladies se trouve dans l'étendue de la sphère convulsive. Au début surtout, les spasmes toniques de la rage sont limités dans la zone innervée par le bulbe et la moelle cervicale, les convulsions du tétanos sont générales et portent sur les muscles soumis à la volonté, sur ceux des membres ».

Pronostic et Terminaison. Le tétanos dit spontané passe en général pour avoir une gravité moindre que le tétanos traumatique. Cependant cette opinion de la presque unanimité des auteurs a été contredite l'une ou l'autre fois.

Voici un document de publication récente, qui jettera quelque lumière sur cette question controversée. D'après le Compte rendu de l'état sanitaire de l'armée allemande, pendant la guerre de 1870-1871, le nombre total des cas de *tétanos traumatique* traités dans les ambulances et dans les hôpitaux allemands s'est élevé à 321, dont 21 seulement se sont terminés par la guérison. Proportion de mortalité : 90,5 pour 100. Le nombre des cas de *tétanos rhumatismal* a été de 16 dont 11 ont guéri; proportion de mortalité : 31,25 pour 100.

Quoi qu'il en soit, la forme non traumatique du tétanos comporte d'ordinaire un pronostic assez sombre et, suivant la remarque de Jaccoud, les cas de guérison sont assez rares pour qu'on les enregistre comme des succès exceptionnels.

En fait de caractères impliquant un pronostic particulièrement grave, on a signalé : l'apparition d'un strabisme, si léger qu'il soit; des accès d'asphyxie

survenant dans les premiers temps de la maladie, à l'occasion de chaque tentative de déglutition; l'hyperthermie, une rapidité excessive du pouls, l'évolution aiguë de la maladie et la succession rapide des paroxysmes. D'après Hammond, quand la maladie dure au delà de huit jours, la mort serait exceptionnelle. Cette opinion nous paraît exagérée.

Ce qui n'est pas contestable, c'est que pour la forme spontanée comme pour la forme traumatique du tétanos la terminaison mortelle est de règle. La mort survient par des mécanismes très-divers : ainsi, dans les premiers temps de la maladie, ce qui est rare dans nos climats, par suite de l'extension de la contracture au diaphragme qui, à un moment donné, entretient seul le jeu de la respiration. Quand les malades succombent à une période plus avancée, ce qui est le cas habituel, c'est presque toujours du fait de l'épuisement nerveux causé par le redoublement des paroxysmes, ou du fait de l'inanition. Comme dans la forme traumatique, on observe ici l'élévation *post mortem* de la température rectale, phénomène dont l'interprétation a excité la sagacité de bon nombre de cliniciens et de physiologistes. Nous renvoyons à l'article TÉTANOS CHIRURGICAL pour l'exposé des diverses théories qui ont été proposées.

TRAITEMENT. On a employé contre le tétanos médical les mêmes remèdes que contre le tétanos chirurgical; les résultats obtenus ont été tout aussi variables et le succès des médicaments réputés efficaces aussi inconstant. Une étude complète de ces remèdes a été faite à propos du tétanos chirurgical.

Dans les lignes qui vont suivre, nous nous bornerons à indiquer les médications qui nous paraissent dignes d'une mention spéciale.

On a essayé contre le tétanos toute la série des médicaments qui passent pour exercer sur le système nerveux une action sédative ou stupéfiante. En tête de cette liste se place le chloral, dont l'emploi dans le traitement du tétanos remonte à une époque peu éloignée, par la raison bien simple que la découverte de cette substance est de date récente. Le professeur Verneuil, en France, a fait au chloral la réputation du médicament le plus efficace contre le tétanos; cette réputation a été et est encore fort discutée. Nous ajouterons que les faits pour et contre, sur lesquels s'appuient les opinions contradictoires relatives à la valeur du chloral dans le traitement du tétanos, se rapportent surtout à la forme traumatique. Il est dès lors très-difficile de dire au juste ce que vaut le médicament dans le traitement du tétanos spontané : cela d'autant plus que, à l'idée de beaucoup d'auteurs, cette forme de tétanos guérit indifféremment par toutes sortes de remèdes, en tant qu'elle est curable. Nous ferons remarquer toutefois que le chloral passe à juste titre pour l'antidote par excellence de la strychnine; cette considération milite *à priori* en faveur de l'emploi du chloral dans le traitement du tétanos, étant donné l'étroite analogie qui existe entre les symptômes de cette maladie et ceux de l'empoisonnement strychnique. Le mode d'administration est le même que celui qui a été cité plus haut pour le tétanos chirurgical. Nous renvoyons, pour ce qui a trait à l'étude de l'antagonisme du chloral et de la strychnine, aux belles leçons de Vulpian sur l'*Action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses*.

Le *bromure de potassium* a été employé seul, ou associé au chloral en potion ou en lavements; ce que nous venons de dire du chloral peut également s'appliquer au bromure de potassium, et bien plus encore aux inhalations de chloroforme, dont l'action est toujours passagère.

Les *inhalations de chloroforme* ont aussi été associées au chloral administré

en lavements contre le tétanos médical et le tétanos traumatique. M. Gardarianu, dans sa thèse, mentionne un certain nombre de cas de guérison obtenus avec ce traitement mixte par Deutan (de Leicester), par Tuffnell, par Hayd, par Santiaros, par N. Parvin, par Baker et par Roulin, qui put tenir un enfant de deux ans huit heures de suite sous l'influence du chloroforme.

L'*opium* et son alcaloïde soporifique, la *morphine*, ont été égalcment préconisés contre le tétanos. L'efficacité curative de l'opium nous paraît des plus douteuses; son utilité contre l'élément douleur n'est pas contestable, elle est d'autant plus précieuse que nous possédons dans l'emploi des injections sous-cutanées de morphine un moyen d'une grande rapidité d'action pour assoupir les douleurs. L'opium ou la morphine administrés à fortes doses offrent cet avantage de procurer aux tétaniques un peu de sommeil, c'est-à-dire une rémission momentanée de tous les accidents. A ce titre, l'opium, en combattant l'élément nerveux, peut favoriser une terminaison heureuse. Dans certains pays chauds où le tétanos sévit à l'état endémique, le remède le plus employé contre cette maladie est l'*ammoniaque*. M. Mac-Oliffe (1866) a exposé, dans sa thèse inaugurale, les résultats qu'il a obtenus avec cette médication dans les îles de la Réunion et de Mayotte.

Le *chanvre indien* a été préconisé surtout par les médecins et les chirurgiens américains. Cowling, qui a employé ce remède dans 25 cas de tétanos (traumatique ou non traumatique), a obtenu 64 pour 100 de guérisons. Hammond a également obtenu des succès en combinant l'administration interne du chanvre indien (2 centigrammes d'extrait toutes les deux heures) avec des applications continues de glace sur la colonne vertébrale.

Le *tabac*, dont l'alcaloïde paralyse le cerveau et la moelle, a été également vanté contre le tétanos, et surtout contre la forme traumatique.

Les expériences faites avec le *nitrite d'amyle* administré en inhalations sont en trop petit nombre pour autoriser un jugement válable sur l'efficacité de cette médication.

Le médicament qui paraît le plus apte à réaliser l'indication capitale, celle d'abaisser le pouvoir excito-moteur de la moelle, c'est la *fève de Calabar*. Et, de fait, les résultats obtenus avec cette substance, dans un petit nombre de cas de tétanos médical, sont très-encourageants. Nous citerons, entre autres, un cas de Silbermann, où les bains tièdes, l'administration interne du chloral, du bromure de potassium, les inhalations de chloroforme, n'avaient manifesté qu'une action palliative, et qui céda à des injections sous-cutanées d'extrait de fève de Calabar (la valeur de 2 ou 3 seringues de Pravaz d'une solution à 3 pour 100). Jaccoud indique un autre mode d'administration, qui consiste à faire prendre aux malades 4 grammes par jour d'une teinture faite avec 4 grammes de fève pour 30 grammes d'alcool rectifié, cette dose pouvant être graduellement portée au double; ou bien faire prendre l'extrait (ou la poudre) de fève à la dose de 20 à 60 centigrammes par jour, sous forme de pilules, en prenant comme excipient de la poudre de gingembre. Le corroval a été vanté par Hammond dans le traitement du tétanos, au même titre que la fève de Calabar, comme un antagoniste de la strychnine.

Après que les mémorables recherches de Cl. Bernard eurent fait connaître dans le *curare* un paralysant des ramifications intra-musculaires des nerfs moteurs, dont l'action consiste dans un abaissement progressif de l'excitabilité de ces filaments nerveux, on avait entrevu dans ce poison violent le remède

spécifique du tétanos. Ces espérances ne se sont réalisées que dans une mesure bien faible. Cependant on a cité un certain nombre de succès obtenus avec le curare. Jaccoud fait remarquer que, d'après des observations de Lochner, le curare se montre plus efficace quand il est administré par la voie endermique que lorsqu'on le fait pénétrer par la voie hypodermique. Dans le premier cas, on appliquera sur le derme, préalablement mis à nu, un petit carré de linge imbibé de *dix gouttes* d'une solution au vingtième (5 centigrammes de curare dissous dans 100 gouttes d'eau) ; si l'on préfère s'adresser à la voie hypodermique, on fera chaque jour plusieurs injections sous-cutanées de *dix gouttes* de la même solution. Il ne sera pas superflu de rappeler que, si le curare se comporte comme un poison violent dans les circonstances ordinaires, les expériences de A. Voisin et Liouville, entre autres, démontrent que sa toxicité est amoindrie dans certaines circonstances pathologiques et, en particulier, dans des cas de tétanos.

D'après Hammond, les observations du docteur Cowling démontrent que le curare est un des agents les plus infructueux. Vulpian estime que le curare n'exerce aucune influence favorable sur le tétanos.

L'électricité avait déjà été employée dans le traitement du tétanos sous forme de courants continus par Matteucci, qui avait recours indifféremment au courant ascendant ou au courant descendant. Chez plusieurs tétaniques, Matteucci avait réussi à diminuer la violence des paroxysmes. Depuis cette époque, on a publié une série de cas de tétanos (forme traumatique surtout) traités avec des succès variables au moyen des courants continus. Il est difficile de déduire de ces faits des indications précises sur la valeur de l'électricité dans le traitement du tétanos. On n'est même pas d'accord sur la direction à donner au courant. A ce propos, Erb, l'un des électrothérapeutes les plus réputés de notre époque, écrit que, s'il avait l'occasion de traiter un cas de tétanos, il aurait recours à l'action directe du courant galvanique sur la moelle épinière (application des pôles sur la colonne vertébrale, sous forme de courants descendants stables, prolongés et d'une intensité faible).

La *médication révulsive*, employée également dans le but d'agir sur l'exagération du pouvoir excito-moteur de la moelle, compte des adeptes. Elle ne nous inspire qu'une confiance médiocre. Il est évident aussi que, si tant est qu'on veuille recourir à la cautérisation ponctuée de la colonne vertébrale, on ne saurait le faire qu'au début de l'affection, lorsque les malades sont encore faciles à retourner dans leur lit.

Des *purgatifs*, nous ne savons rien qui démontre leur efficacité. Quant aux *sudorifiques*, c'est une des médications qui ont été le plus employées contre les diverses formes de tétanos et qui remonte à la plus haute antiquité. Pour provoquer la sueur chez un tétanique, A. Paré enterra le malade sous une couche de fumier pendant trois jours. Au bout de ce temps le malade se trouva guéri, après avoir eu un « flux de ventre et une grosse sueur. » La médication sudorifique a été employée surtout sous forme de *bains de vapeur ;* elle a joui de sa plus grande faveur à l'époque où l'on croyait à la nature rhumatismale du tétanos. Aujourd'hui elle est tombée en désuétude.

Dans ces dernières années, on a fait quelques essais avec le *jaborandi* et son alcaloïde la *pilocarpine ;* les résultats obtenus sont contradictoires.

Les *bains chauds* prolongés, qui exercent sur le pouvoir excito-moteur une ction sédative très-prononcée, entrent dans la catégorie des remèdes palliatifs

dont l'emploi s'impose contre une maladie aussi redoutable que le tétanos, lorsque la situation du patient ne lui rend pas trop pénible le transport dans la baignoire.

Un des plus puissants moyens d'agir sur la circulation et le pouvoir excito-moteur de la moelle consiste dans les applications de froid sur le rachis. La manière la plus simple de faire ces applications consiste dans l'application de sachets de caoutchouc de Schapmann, remplis de glace qu'on renouvelle suivant les besoins.

Les *pulvérisations d'éther* sur la colonne vertébrale répondent à la même indication.

A titre de curiosités, nous citerons les traitements suivants : Ameden a obtenu la guérison d'un cas de tétanos par inoculation au patient du virus de serpent.

Hille raconte que dans certaines peuplades indiennes on traite le tétanos par des scarifications sur tout le corps, suivies de frictions avec du poivre d'Espagne. Une amélioration ne tarde pas à se manifester. On continue de frictionner le malade avec de l'huile, et la guérison s'obtient.

Saulnier de Pierrelevée a relaté de son côté que dans d'autres peuplades indiennes on frictionne les malades avec une pommade rouge, extraite de l'amande du palmier *motacu* mêlée à du *roucou*. Vient ensuite une séance de fustigations par les orties, suivie de frictions avec un liniment composé d'huile de motacu, 32 grammes, et de poudre de verge de crocodile, 4 grammes. Le malade est enveloppé dans des peaux. Après une abondante sudorrhée, on lui fait prendre dans un peu d'eau, un mélange de poudres de patata et de verge de crocodile. Et les malades guérissent toujours en quarante-huit heures !

Enfin, pour terminer, nous signalerons l'opinion de de Renzi, qui a prétendu que le meilleur traitement du tétanos consistait à isoler les malades dans un milieu parfaitement calme, à l'abri de tout bruit, de toute excitation sensorielle, à ne les alimenter qu'à des intervalles de temps assez éloignés, bref, à soustraire les malades, dans la limite du possible, à toutes les excitations susceptibles de mettre en jeu le pouvoir excito-moteur de leur moelle.

La plupart des médications que nous venons de passer en revue entrent dans la catégorie des agents qui abaissent le pouvoir excito-moteur de la moelle, de ceux qui diminuent l'excitabilité des nerfs moteurs périphériques. A ce titre, ce ne peuvent être que des médications palliatives. Si l'hypothèse de la nature infectieuse, bactérienne, du tétanos, venait à se vérifier, il est évident que des essais de thérapeutique antizymotique seraient tout indiqués. L'avenir nous dira sans doute ce qu'il faut attendre de ces tentatives. Un médicament nous paraît mériter surtout d'attirer l'attention des cliniciens, c'est le *sulfate de quinine*, qui jouit à la fois à un haut degré de propriétés antithermiques et antizymotiques, et qui, du même coup, est un dépresseur énergique du pouvoir excito-moteur de la moelle. Ajoutons que, entre les mains d'un certain nombre de chirurgiens, le sulfate de quinine a donné d'excellents résultats, ainsi qu'il a été dit plus haut. F. RAYMOND.

BIBLIOGRAPHIE. — I. TÉTANOS CHIRURGICAL. — HIPPOCRATE. *Œuvres complètes*, trad. Littré, t. IV, p. 529; t. V, p. 659; t. VII, p. 133 et 299. — CÆLIUS AURELIANUS. *Acut. Morb.*, lib. III, cap. VII. — CELSE. *Traité de médecine*, trad. Vedrènes, 1876, p. 221, liv. IV, cap. VI. *Des maladies du cou.* — ARÉTÉE. *Opera omnia.* Ed. c. g. Kühn. Lipsiæ, 1828, liv. I, cap. VI, p. 6, 39, 219 et 222. — GALENI (Cl.) *Opera omnia.* Ed. c. g. Kühn. Lipsiæ, 1821, liv. IV, p. 404; liv. VII, p. 641 et suiv. — AETIUS. *De convulsion. et rigore.* Basileæ, in officina Frob., MDXXXV, cap. XXXVIII, p. 258. — AVICENNE Ex *Gerardi Cremonensis versione.* Venise. 1608, tetanus, 1.

528, a. 41 et suiv. — GUY DE CHAULIAC. *La grande chirurgie*, éd. Joubert. Lyon, 1659, p. 229. — BENEDICTI (A.). *Omnium morborum signa*, lib. I, cap. LXVII. Basil., 1539. — MARIANI SANCTI *Compendium chirurgicum*. J. J. de Vigo, in-8°. Lugd., 1530 et 1542. — TAGAULTIUS (Jo.). *Institutionis chirurgicæ libri V de tumoribus vulneribus*, etc. In *Gesneri scriptoribus optimis*. Tiguri, 1555. — DU MÊME. *Chirurgie* Rouen, 1645, p. 330 et suiv. — PARÉ (Ambr.). Édit. Malgaigne, t. I, p. 443, liv. VII, chap. IX, X, XI; t. II, p. 255, liv. X, chap. XXVIII, 1564. — AURÈLE-SÉVERIN (Marc.). *De la méd. efficace*, p. 530. In *Corps de méd. et de chir.* Genève, 1579. — LA FOREST D'ALEMAR (Pierre). *Observ. chirurg*, chap. XXII, p. 204. In *Corps de méd.* Genève, 1679. — CORNUTI. *Ergo tetanus intra quatuor dies lethalis*. Parisiis, 1600. — FABRICE DE HILDEN. *Opera obser. et curat.* In *Medico chirurg.*, p. 592 et 828. Genève, 1682. — FABRICE D'AQUAPENDENTE. *Opera chirurg.* Lugduni Batavorum, p. 183, 1723. — HEISTER. *Institutiones chirurgicæ III de vulneratorum spasmis et convulsionibus*, t. I, p. 81. Amsterdam, 1750. — BOERHAAVE. *Aphorismes de chirurgie*, commentés par Van Swieten, in-8°. Paris, 1753, t. I, p. 473. — DIONIS. *Cours d'opérations de chirurgie*, p. 745, 4° édit., annotée par de la Faye, 1740. — RAVATON. *Chirurgie d'armée*, obs. LXIX et LXXIV, réflexion, p. 302, 1768. — BARRÈRE. *Histoire de la France equinoxiale*, p. 71 et 73, 1769. — BAJON. *Mémoire*. In *Journal de Vandermonde*, t. XXX, p. 406 et 499, 1769. — DU MÊME. Art. TÉTANOS, PLANQUE. In *Bibl. choisie*, t. X, p. 883, 1770. — DU MÊME. *Mém. sur Cayenne*, t. I. Paris, 1777. — SAUVAGES. *Nosologia meth.*, trad. Jouvion, t. I, p. 541. Lyon, 1772. — TRNKA. *Commentarius de tetano*. Vienne, 1777. — CAMPER. *Dissertatio chirurgica de somni*, etc. In *Prix de l'Acad. de chir.*, t. V, 2° partie, p. 754, § V, 1781. — DAZILLE. *Observ. sur le tétanos*. Paris, 1788. — MUNRO (C.). *Précis sur tétanos des adultes*. Paris, 1789. — RUSH (Benj.). *On the Causes and Cure of the Tetanus*, 1785 et 1789. — HEURTELOUP. *Précis sur le tetanos des adultes*. Paris, 1789. — LAURENT. *Mém. clinique sur le tétanos chez les blessés*. Strasbourg, 1797. — DUFOUART. *Des blessures d'armes à feu*, an X, vendémiaire, p. 145, 1801. — SABATIER. *Sur le serrement convulsif des mâchoires*. In *Mém. de l'Institut national*, t. I, p. 207, 1801. — FOURNIER-PESCAY. *Du tetanos traumatique*. Bruxelles, 1803. — LARREY (J.). *Relation historique et chirurgicale de l'armée d'Orient en Egypte et en Syrie*. Paris, 1803. In *Mém. et camp.*, t. I, p. 255; t. III, p. 286, 1812. — RICHERAND. *Nosographie chirurgicale*, art. TÉTANOS, 2° édit., t. II, p. 306, 1808. — GIRAUD. *Essai sur le tétanos rabien*. Lyon, 1809. — VALENTIN. *Différents modes de traiter le tétanos en Amérique*. Paris, 1811. — Thèses de Paris. *Sur le tétanos*, PASQUIER, 1804; MAHEUX, n° 45, 1808; CELIÈRES, n° 1, 1810; GEOFFROY, n° 28; ANTHEAUME, n° 48; LE FRANÇOIS, n° 102, 1811; PELISSIER, 1814; LASAIVE, n° 40; BLAQUIÈRE, n° 61; LADESCHAULT, n° 272, 1815; MARTIN, 1816; MURAT, n° 232, 1816; JARRAS, n° 41, 1819. — Thèse de Montpellier. *Sur le tétanos*. LIAUTAUD, 1815; MARCIAC, 1822; LAUGIER, 1830; OLLIVRES, 1840; LAFONTAINE, 1848. — M' GREGOR (J.). *Skelets of the Medical History of the British Armies*. In *Med. Chir. Trans. of London*, 1815. — BRIOT. *Histoire des progrès de la chirurgie*. Besançon, p. 241, 1817. — FOURNIER-PESCAY. *Dict. des sc. méd.*, 1821. — BOYER. *Traité du tétanos*, 4° édit., t. I, p. 285, 1831. — LAURENT. *Histoire de Percy*. Versailles, 1827, p. 339. — DUPUYTREN. *Clinique chirurgicale*, 2° édit. t. V, p. 97, 1839. — LARREY (H.). *Relation chirurg. des évén. de Juillet*, p. 70, 156, 1831. — DU MÊME. *Hist. chirurg. du siége d'Anvers*, 1833. — BÉGIN. *Dict. de méd. et chirurg. pratiques*, t. XV, p. 294. — BAUDENS. *Clinique des plaies d'armes à feu*, p. 65, 1836. — HUTIN. *Relation chirurg. de l'expéd. de Constantine*, 1836. In *Recueil de méd.*, t. XLIV, p. 105, 1838. — FRIEDERICH. *Sur le tétanos traumatique*, Diss. Berlin, 1838. — BLIZARD-CURLING. *A Treatise on Tetanus*. London, 1836, analyse in *Arch. gén. de méd.*, 3° série, t. I, p. 432. — ROCHOUX. Art. TÉTANOS. In *Dict. de méd. en 30 vol.*, t. XXIX, p. 531, 1844. — GIMELLE. *Du tétanos*. Mém. couronné par l'Académie de médecine, 1837, et in *Trib. de méd.*, n° 160, 1871. — COMPENDIUM. *Du tétanos*, t. I, p. 346, 1845. — PIROGOFF. *Klinische Chirurgie*. Leipzig, 1854. — LAWRIE. *Clinical Notes. Statistics of Tetanus*. In *the Glasgow Med. Journal*, n° 3, Oct. 1853; n° 4, January 1854. — POLAND. *Guy's Hospital Reports*, 1857, vol. VIII, 3° série. — VELPEAU. *Du tétanos traumatique*. In *Gaz. des hôpitaux*, p. 170, 11 avril 1861. — DEMME. *Militär-chirurg. Studien*. Würzburg, 1861. — LEGOUEST. *Chirurgie d'armée*, p. 813, 1863. — FOLLIN. *Traité de path. externe*, t. 1, p. 469. — ASHHURST (de Philad.). *Pacific*. In *Med. and Surg. Journ.*, Aug. 1867. — SÉDILLOT et LEGOUEST. *Traité de méd. opér.*, 4° édit., t. I, p. 33, 1870. — ROSE. Art. TÉTANOS. *Ueber den Starrkrampf*. In *Traité de chir. de Pitha et Billroth*, 1870. — POGGIO. *Tratt. de las heridas per armas de fuogo*. *Madrid*, 1872. — RICHELOT (G.). *Du tétanos (pathogénie, marche terminale)*. Thèse d'agrégation. Paris, 1875. — DU MÊME. *Nature et traitement du tétanos*. In *Revue des sc. méd.*, t. X, p. 734, 1877, et, t. XI, p. 295, 1878. — YANDELL. *Étude de 415 cas de tétanos. American Practitioner and the Med. Press.*, Sept. 1875, *Brain*, p. 340. Oct. 1878. — RICHTER. *Chirurgie der Schussverletzungen im Kriege*, p. 838, 1877. — BONN. *The Practioner*, Mars 1878. — OTIS; HUNTINGTON. *The Medical and Surgical History*, vol. III, p. 818, 1879. — MYRDACZ. *Sanitäts-Geschichte und Statistikder Occupation Bosniens*, 1869, *und Hercegovina, im Jahr* 1878. Wien, 1882. — TAYLOR (F.). *Guy's Hosp. Rep.*, 3° série, vol. XXIII, p. 339, 387, 1879. — PONCET

(de Cluny). Art. Tétanos. In *Nouv. Dict. de méd. et de chir.*, t. XXXV, 1883. — Nicaise. Art. Tétanos. In *Encyclopédie internationale de chirurgie*, t. III, p. 745, 1884. — Wallace (James). *Statistics of Tetanus in the Medical College Hospital Calcutta.* In *the Lancet*, 12 August 1882, et in *Revue des sc. méd.*, t. XXIII, p. 287, 1884. — Poulet et Bousquet. *Traité de path. ext.*, t. I, p. 212, 1885.

Étiologie. — Ferrand. *Sur les dangers de la ligature des nerfs.* In *Mém. pour servir à l'hist. de la chir. au dix-huitième siècle*, et *Suppl. aux Inst. chir. de Heister.* Avignon, 1773. — Couronné. *Acad. roy. de médecine, c. r.*, 16 nov. 1826. — Carron. *Soc. de méd. de Lyon*, 1826. — Roudolph (d'Erwina). *The Med. Record*, Jan. 1827, et *Journ. des progrès sc. méd.*, t. VII, p. 265, 1828. — Hildenbrand. *Annales scholæ clinicæ medicæ ticinensis.* Papiæ, 1826. In *Journ. clinique des hôp. de Lyon*, p. 283, 1830. — Leuret. *Journ. des progrès*, t. XIV, p. 271, 1829. — Marjolin. *Gaz. des hôpitaux*, t. II, p. 34, 1829; t. III, p. 247, 1830. — Jackson. *The Americ. Journ. of the Med. Sc.*, Febr. 1829. — Guastalla. *Gaz. méd. de Paris.* 2e série, t. V, 1837. — Lafon. *Journ. de méd. prat. de Bordeaux*, t. II, p. 176, 1831. — Molinard. *Acad. de médecine*, 22 mai 1838. — Frère. *Revue médicale*, t. II, p. 217, 1836. — Fuschini. *Il Raccoglitore medico*, et *Gaz. méd. de Paris*, 2e série, t. VII, p. 810, 1839. — Giudice. *L'Osservatore medic.* et *Rev. médico-chir.*, 10e ann., p. 76, 1842. — Higgins. *British and Foreign Review*, July 1842, et *Arch.*, vol. XV, 1842.—Roussilhe. *Journal de médecine de Bordeaux*, nov. 1843. — Casper. *Casper's Wochenschrift* et *Revue des conn. médico-chir.* 12e ann., 1844, p. 74. — Basedow. *Casper's Wochenschrift für die gesammte Heilkunde*, nos 2 et 3, 1844. — Petri. *Gazetta Toscana delle scienze medico-fisiche*, et in *Gaz. médic. de Paris*, 2e série, t. XII, p. 424, 1844. — Brière de Boismont. Société méd. d'émulation, 5 févr. 1841, et *Gaz. des hôpitaux*, t. VII, p. 139, 1845. — Wanderbuch. *Gazette des hôpitaux*, 2e série, t. VII, p. 252, 1845. — Huguier. Société de chirurgie, 13 sept. 1851. — Papillaud. *Gaz. méd. de Paris*, 3e série, t. VI, p. 523, 1851. — Merlin. *Bull. de la Soc. de médecine de Besançon*, et *Gaz. des hôpitaux*, p. 422, 7 sept. 1852. — Laurencin. *Union médicale*, t. VII, p. 342, 1853. — Troy. *Mém. de méd. et chir. milit.*, 2e série, t. X, p. 293, 1853. — Liégey. *Journal de méd. de Bruxelles*, et *Gaz. méd. de Paris*, 3e série, t. VIII, p. 134, 1853. — Cottman. *The New Orleans Medical and Surgical Journal*, t. XI, p. 783, May 1855, et *Gaz. hebdom.*, t. II, p. 662, 1855. — Cowdell. *Association Med. Journal* et *Gaz. méd. de Paris*, no 4, 1856. — Pieri. *Gazz. med. Italiana* (*Toscana*), et *Gaz. méd. de Paris*, 3e série, t. XII, p. 14, 1857. — Moiezzi. *Il filiatre sebezio* et *Gaz. méd. de Paris*, 3e série, t. XIII, p. 720, 1858. — Salleron. *Mém. méd. et chir. milit.*, 3e série, t. XXII, p. 262, et t. XXI, p. 239, 1858. — Briart de Beauregard. *Journ. de méd. de Toulouse*, et *Gazette des hôpitaux*, p. 302, 1858. — Bourgeois. *Union médicale*, t. XII, p. 65, 1858. — Denonvilliers. *Obs. de L. Thomas.* In *Gaz. des hôpitaux*, p. 366, 1864. — Guttmann. *Arch. f. Phychiatrie*, 1868. — Aubert (M.). *Lyon médical*, p. 609, 1869. — Sanquer. Thèse de Paris, no 234, 1869. — Odevaire. *Indian Medic. Gazette*, April 1871-1872. — O'Grady. *The Irish Hosp. Gaz.*, no 4, p. 49, 1873. — Starr (L.). *Philad. Med. Times*, vol. III, February, 1873. — Rœmer. *Saint-Louis Med. and Surg. Journal*, March 1873. — Banks. *Irish. Hospital Gazette*, August 1, p. 237, 1873. — Hodges (F.). *Cases of Tetanus.* In *the Lancet*, 19 October 1873, p. 560. — Mazziotti. *Il Morgagni*, août 1874. — Alessandri. Thèse de Montpellier, 1874. — Bourgeois (d'Étampes). *Bull. de la Société de chirurgie*, p. 329, 1874. — Tuefferd. *Union médic.*, 27 oct. 1874, p. 630. — Vesey Agmon. *Irish Hosp. Gaz.*, 1874, p. 295. — Morice. Société de biologie, 3 avril 1875. — Stephens. *The British Medical Journal*, 1875. — Dawson. *American Journal of Obstetrics*, vol. IX, no 1, avril 1876. — Porter. *American Journal*, p. 128, July 1876. — Roberts. *The Lancet*, 20 May 1876, p. 736. — Chopard. Thèse de Paris, 1876. — Tuefferd. *Union méd.*, t. II, p. 957, 1876. — Moore (J.). *The Lancet*, p. 395, 16 Sept. 1876. — Du même. *Lancet*, vol. II, p. 652, 1880. — Soncini. *Revue critique.* In *Gazzetta medica Italiana, prov. Venete*, 2 juin 1877, p. 182. — Gay (W.). *Boston Med. and Surg. Journal*, 4 Oct. 1877. — Aribaud (M.). *Lyon médical*, 1878, p. 407, 513 et 555. — Picard. *France médicale*, 30 août 1879. — Hicky. *Brit. Med. Journ.*, 29 Nov. 1879. — Metzquer. *France médicale*, 13 août 1879. — Greenwood. *The Lancet*, 20 December 1879. — Samelsohn. *Centralblatt für prakt. Augenheilkunde.* nov. 1879. et *Gaz. méd. de Paris*, 6e série, t. II, p. 348, 1880. — Kœrte. *Berl. klin. Wochenschr.*, no 4, p. 45, 26 Jan. 1880. — Kopf. *Wien. med. Presse*, no 5, 1880. — Ratton (de Madras). *Brain*, p. 478, Jan. 1880. — Morton. *Philadelphia Med. Times*, 12 Febr. 1881. — Daly. *Med. News*, 13 May 1882. — Parinaud. *Gaz. méd. de Paris*, 6e série, t. IV, p. 626, 1882. — Bates. *Med. News*, 13 May, p. 525, 1882. — Angir (Th.). *Epidémie de tétanos.* Soc. de chirurgie, 22 fév. 1882. — Bowlby (Antony). *Saint-Barth. Hosp. Rep.*, vol. XIX, p. 85, 1884, et *Rev. des sciences méd.*, t. XXIV, p. 796, 1884. — Bartolozzi. *Gazette d'Hospitali.* no 80, 1884, et *Rev. des sc. méd.*, t. XXVI, 1885. — Nocart. *Archives de méd. vétérinaire*, 1885. — Larger. Soc. de chirurgie, 28 oct. 1885.

Anatomie pathologique. — Uccelli. *Archives gén. de méd.*, t. V, p. 298, 1824. — Monod.

Bull. de la Soc. anat., 1826. — LEPELLETIER. *Acad. royale de médecine, c. r.*, 28 sept. 1826, et *Revue médicale*, t. IV, 1827. — *Journ. des progrès des sciences méd.*, t. XI, p. 173, 1828. — Acad. royale de méd., séance du 2 juillet 1833. — RICHTER. *Medizinische Zeitung*, April 1835, et *Rev. des conn. médico-chirurg.*, 3e année, p. 299, 1835. — FRORIEP. *Neue Notizen*, 1837. — GOURBEYRE. *Gazette médicale de Paris*, 2e série, t. X, p. 417, 1842. — LABUS (Pietro). *Annali universali di medicina*, août 1845, et *Gaz. Méd. de Paris*, t. I, p. 11, 1846. — HUGUIER. Société de chirurgie, 13 sept. 1851. — GRAY. *Dublin Med. Press.*, t. XXXIV, p. 100, 1855, et *Gaz. hebd.*, t. II, p. 774, 1855. — LOCKHART CLARKE. *The Lancet*, 1864, vol. II, p. 161; 1865, t. I, p. 595, et *Med.-Chir. Transactions*, 1865, vol. LVIII, p. 255. — DICKINSON. *Med.-Chir. Transactions*, 1868. — BROCA. *Gazette des hôpitaux*, 19-21 avril 1870. — LIOUVILLE. *C. r. de la Soc. de biologie*, 1870, p. 94. — CONOR. Thèse de Paris, 1870. — CHARCOT et MICHAUD. Soc. de biologie, 29 avril 1871. — JOFFROY. *Mém. de la Soc. de biologie*, p. 14, 1870, et p. 17, 1872. — LECLERC. (*Autopsies de Quinquaud.*) Thèse de Paris, 1872. — MICHAUD. *Arch. de physiologie*, 1872, p. 59. — VERNEUIL. Société de chirurgie, 30 oct. et 6 nov. 1872. — ELISCHER. *Pester med.-chir. Presse*, 1875, n° 15, et *Centralblatt für Chirurg.*, 1875, n° 20; *Arch. de Virchow*, mars 1876. — WEGELIN. *Corresp.-Blatt für Schweizer Ærzte*, n° 8, p. 268, 1876. — LAVERAN (L.). *Arch. de physiol. normale et path.*, 2e série, t. IV, 1877. — DUCLAUX (de Nancy). *Bull. gén. de thérapeut.*, t. XCIII, p. 270, 1877. — TYSON (James). *The Practitioner*, August 1877, p. 109. — ROS (J.). *Med. Times and Gaz.*, vol. II, p. 527, 1878. — WOODS. *The Lancet*, 1878. — AUFRECHT. *Deutsche med. Wochenschr.*, nos 14 et 15, 1878, et *Gaz. méd.*, 5e série, t. VII, p. 567, 1878. — ROSS (de Manchester). *Path. Soc.*, et *Med. Times and Gaz.*, 17 May 1879. — AMIDON. *Arch. of Med. New-York*, vol. I, n° 3, p. 265, 1879. — PONCET. *Gaz. méd. de Paris*, 6e série, p. 111, 156; Société de biologie, 28 févr. 1881. — NOUET (A.). Le concours médical, 16 juillet 1881. — MOTY. *Rapport de Chauvel.* Société de chirurgie, 9 août 1882. — CARRINGTON et WRIGHT. *Guy's Hosp. Rep.*, vol. XXIV, p. 185, 1882, et *Rev. des sciences méd.*, t. XXI, p. 296, 1883. — STIRLING (F.-C.). *Saint-George's Hosp. Rep.*, vol. IX, p. 681, 1883, et *Revue des sciences méd.*, t. XXI, p. 295, 1883.

Physiologie pathologique. SWAN. *Traité des maladies des blessures des nerfs.* In *Arch. de médecine*, 1837. — RICCI (de). *Dublin Quarterly Journal of Med. Science*, Aug. 1850, et *Revue médico-chirurgic. de Paris*, t. VII, p. 198, 1850. — BETOLI. *Annali univ. di medic.* Milano, 1859, et *Gaz. méd. de Paris*, 3e série, t. XV, p. 818, 1860. — CHARCOT et BOUCHARD. *Société de biologie*, p. 112, 1866. — LUCIANI. *Revista clinica di Bologna*, 1868. — MARTIN DE PEDRO. *Nueva doctrina.* In *Union médic.*, 1869, t. VIII, p. 553. — ARLOING et TRIPIER. *Pathogénie du tétanos.* Société de biologie, 11 décembre 1869, et *Arch. de physiol.*, 1870, p. 236. — MURON. Société de biologie, 14 juin 1873, et *Gaz. méd. de Paris*, 4e série, t. II, p. 350, 1873. — PIERANTONI (G.). *Racc. med. Forli*, 30 juin 1873. — WEIR MITCHELL. *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*, trad. Dastre, 1874, p. 165. — TERRIER. Société de chirurgie, 29 juillet 1874. — THOMAS. Thèse de Paris, t. XXI, n° 371, 1876. — RICHET (Ch.). Société de biologie, 3 mars 1876, et *Gazette médicale de Paris*, 4e série, t. V, p. 159, 1876. — BANNISTER. *The Journal of Nervous and Mental Diseases.* Chicago, January 1876. — COATS. *The Lancet*, p. 882, 15 December, 1877. — CICCONE. *Il Raccoglitore*, vol. XII, p. 201 et 233, 1879. — TREVISANELLO. *Sperimentale*, p. 153, févr. 1880. — RATTON. *Brain*, p. 496, Jan. 1881. — WARREN. *Archiv für die gesammte Physiologie*, t. XXIV, p. 391, 1881. — RICHET. *Des causes de la mort.* Acad. de méd., 23 août 1881, et *Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e série, t. X, n° 34, 1882. — LARGER. Société de chir., 20 octobre 1885. — OZENNES. *Arch. g. de médecine*, mars 1886.

Formes. — DUPUYTREN. *Journ. de méd. et de chirg. prat.*, t. II, p. 150, 1831. — TOULMOUCHE. *Gazette médicale*, 3e série, t. I, p. 62, 1846. — HUGUIER. Société de chirugie, 3 mai 1848. — DUHAMEL. Société de médecine pratique, 2 oct. 1851. — COLLES. *Dublin Quarterly Review*, 1852. — MALGAIGNE. *Obs. de tétanos partiel.* In *Gaz. des hôpitaux*, p. 493, 19 oct. 1852. — REMILLY. *Revue médico-chirurg.*, t. VI, p. 333, 1852. — *Procès de W. Palmer. Revue critique*, in *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. VIII, p. 86, 1856. — CHENEVIER. *Tétanos; récidive; mort.* In *Gaz. des hôpitaux*, p. 473, 10 oct. 1861. — LE FORT. *Tétanos traumatique à marche rapide.* Soc. de chirurgie, 4 mai 1870. — OGLE (J.-W.). *Case of Tetanus.* In *Clinical Society's Trans.*, 1871, vol. IV, p. 8. — JOUON. *Tétanos clonique.* Th. de Montpellier, 1871. — DU MÊME. *Journ. de médecine de l'Ouest*, 1869, et *Gaz. méd. de Paris*, 3e série, t. XXV, p. 242, 1870. — TRASTOUR. *Journ. de médec. de l'Ouest*, 1re série, 6e année, t. VI, p. 279, 1872. — PATTERSON. *Tétanos latéral.* In *the Glasgow Med. Journal*, p. 284, 1872. — KUSSMAUL. *Sur une forme abortive.* In *Deutsches Archiv*, t. XI, et *Gaz. méd. de Paris*, 4e série, t. II, p. 102, 1873. — JOURDAA. Thèse de Paris, t. IX, n° 268, 1874. — VERNEUIL. *Gaz. des hôpitaux*, p. 474, 26 mai 1874. — VERNEUIL. *Tétanos foudroyant.* Société de chirurgie, 1 mars 1876. — PETIT (H.) et VERNEUIL. *Gaz. hebd.*, 2e série, t. XIII, p. 358, 374, 404, 1876. — VALENTIN. *Inst. judiciair* In *Revue méd. de l'Est*, 1er nov. 1879. — KIRCHHOFF. *Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 25,

p. 365, 23 juin 1879. — GOSSELIN. *Tétanos unilatéral.* In *Gaz. des hôp.*, p. 65, 22 janv. 1880. — BOIFFIN. *Journ. de méd. de l'Ouest*, mai 1882. — VAHL. *Tetanus hydrophobicus.* In *Saint-Petersburger med. Wochenschr.*, n° 39, 1882. — LEHNBECHER. *Ibid. Bairisches ärztl. Intellig.*, n° 46, 1882. — JAKSCH. *Wiener med. Presse*, n°s 17 et 18, 1883. — ROUSSEAU. *Gaz. méd. de Nantes*, 9 avril 1883. — THENÉE (d'Elberfeld). *Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 37, p. 531, 13 sept. 1880, et *Revue des sciences médicales*, t. XXI, p. 688, 1883. — ROBINSON et STOOKER. *Lancet*, 3 mars 1883, et *Revue des sciences médidicales*, t. XXIII, 395, 1884. — BERNHARDT. *Zeitschrift für klinische Medicin*, Bd. VII, et *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1884, n° 11, p. 170. — GUTERBOCK. *Arch. für klinische Chirurgie*, Bd. XXX, p. 835, 1884. — LEPINE (R.). *Sur le tétanos dit hydrophobique.* In *Revue de médecine*, 4e année, p. 831, 12 oct. 1884. — CARLE et RATTONE. *Exp. sur l'étiologie.* In *Journ. del Acad. di Torino*, et *Rev. des siences méd.*, t. XXVI, 1885. — DEBOVE. *Tétanos hydrophobique.* In *Revue des sciences médicales*, p. 294, 1880.

Tétanos puerpéral. — VELPEAU. *Essai sur les convulsions puerpérales*, p. 252. Thèse de concours, 1834. — SIMPSON. *Contributions to Obstetric Pathology and Practice.* In *Monthly Journal of Med. Science*, Febr. 1854. — PATTERSON. *Glasgow Med. Journal*, Oct. 1856, p. 274. — FILLIOL, Thèse de Paris, 1869. — HERVIEUX. *Traité des maladies puerpérales*, 1870, p. 1019. — WILTSHIRE (A.). *On Tetanus after Abortion.* In *Transactions of the Obst. Soc. of London*, vol. XIII, p. 133, 1872. — PITRE AUBENAIS. *Journal de médec. et de chir.*, vol. II, 1872. — PADOVA e BIANCONI. *Gaz. med.* In *Lombardo-Ital.*, 1873. — CURTIS SMITH. *Philad. Med. and Surg. Reporter*, sept. 1873, p. 202. — BOYD. *Case of Tetanus following Abortion.* In *the Dublin Journ. of Med. Sc.*, June 1874. — SIMPSON. *Clinique obstétricale et gynécologique*, trad. Chantreuil. Paris, 1874, p. 529. — BLACHEZ. *Du tétanos puerpéral.* In *Gaz. hebdom.*, p. 394, 1874. — LARDIER. Thèse de Paris, t. X, n° 212, 1874. — HOEPFFNER. *Gazette méd. de Strasbourg*, 1874, n° 10. — MACDONALD (Aug.). *Edinburgh Med. Journ.*, June 1875, p. 1100, et *Obstetr. Journ.*, n° 32, p. 516, 1876. — COLLONGES. Thèse de Paris, t. VII, n° 394, 1878. — BANGA. New-York, 1879. — PALMER. *Wiener med. Wochenschrift*, n° 35, 1880. — HOOPER MAY. *Med. Times*, vol. I, p. 607, 1882.

Tétanos utérin et ovarien. — MIKSCHIK. *Wiener medizinische Wochenschrift*, n° 32, 1854. — FURLEY. *Medic. Times*, July 1857. — SPENCER WELLS. *Gazette des hôpitaux*, p. 80, 1865. — RIBELL. *Bull. de la Soc. de chirg.*, t. I, p. 105, 1875. — GRIFFITH. *The Obstetr. Journal*, n° 40, 1876. — PARVIN (T., d'Indianopolis). *American Gynecological Transactions*, 1878, et *Gaz. hebd.*, p. 736, 1878. — WIJCKERHELD. *Inaug. Diss.* Amsterdam, 1879. — MORET. *Union médicale du Nord-Est*, juillet 1880. — TOMAS. *American Journal of Obst.*, vol. XII. p. 600, 1880. — MALINS (E.). *Brit. Med. Journ.*, 2 April 1881, p. 509. — BENNET (J.). *The Lancet*, 3 Dec. 1881, p. 947.

Tétanos des nouveau-nés. — MATUSZYUSKI. *Gazette médicale*, p. 338, 1837. — LEVY (de Copenhagne). *Neue Zeitschrift für Gebustskunde*, et *Gaz. méd. de Paris*, 2e série, t. VII. p. 793, 1839. — BOIRAU. Acad. de médecine, 6 juillet 1841. — THORE. *Arch. gén. de méd.*, 1842, t. XIII; *ibid.*, 1845, t. VIII, p. 200. — MOUSSAUD. *Gaz. des hôpitaux*, 255, 26 mai 1853. — GAILLARD et SAUSSURE (W.). *Gaz. hebd.*, t. I, p. 481, 1854. — CHARLESTON. *Medical Journal*, nov. 1853, et *American Journal of the Medical Science*, p. 279, Jan. 1854. — BYRD. *Carleston Med. Journ. and Rev.*, et *Journal de méd. de Bordeaux*, janvier 1858. — COUTENOT. *Annales méd. de la Flandre occidentale*, et *Gaz. méd. de Paris*, 3e série, t. XIV, p. 625, 1859. — GOODELL. *Gaz. méd. d'Orient*, et *Gaz. méd. de Paris*, 3e série, t. XV, p. 656, 1860. — OLLIVIER. Société médicale d'observation, 16 août 1861. — HERVIEUX. Société médicale des hôpitaux, 11 sept. 1882, et *Union méd.*, t. XVI, p. 69, 1862. — GAGNARD. Thèse de Paris, t. III, n° 102, 1863. — MOLINIER. *Gaz. des hôpitaux*, p. 95, 26 févr. 1863. — BOUCHUT. *Gaz. des hôpit.*, 1869. — DU MÊME. *Gaz. des hôp.*, 12 févr. 1863. — GIRALDÈS. *Leçons cliniques sur les maladies chirurg. des enfants*, 1862, p. 802. — MONTI. *Centralblatt für die mediz. Wissenschaften*, 2 oct. 1869, p. 44. — KEBER. *Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten*, et *Gaz. méd. de Paris*, 3e série, t. XXV, p. 73, 1870. — WIDERHOFER. *Clinique des hôpitaux de Vienne*, et *Gaz. méd. de Paris*, 3e série, t. XXVI, p. 282, 1871. — PARROT. *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. XIX, p. 257, 1872, et t. XX, p. 181. — EHRENDORFER. *Jahrbuch für Kinderkr.*, p. 317 et 319, juillet 1873. — AUCHENTHALES. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, IV Jahrg., p. 219, 1874. — HUTTENBRENNER (von) (de Vienne). *Jahrb. für Kinderheilkunde*, VII Jahrg., 1. Heft, 15 Dec. 1873; t. III, p. 30-41, 1874, et *Gaz. hebdom.*, 2e série, t. XI, p. 358, 1874. — JARISH. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, p. 458-460, 1874. — WILHITE. *The American Journ. of the Med. Sc.*, April 1875. — RIBEMONT. Société de biologie, 31 juillet, et *Gaz. méd.*, 23 oct. 1875, t. IV, p. 536. — INGERVEL (de Copenhagne). *Œsterr. Jahrb. f. Pädiatrik*, t. VIII, p. 173, 1877. — NAPIER. *Trans. Soc. of the Obstetric. Soc. of London*, p. 5, 1878. — SILBERMANN (M.-O.). *Jahrb. für Kinderheilk.*, Bd. XIV, et *Centralbl. für die Wissensch.*, p. 779, et *Lyon méd.*, 1880, p. 107.

— GUÉNOT. *Bulletin de thérap.*, t. XCVIII, p. 417, 1880. — ESPINE (d') et PICOT. *Maladies de l'enfance*, 1880. — *Discussion de la Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin.* In *Berliner klinische Wochenschrift*, 27 juin 1881. — HOOPER MAY. *Med. Times*, vol. I, p. 607, 1882. — HOLT. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 18 Oct. 1883. — BODLER. *Med. Times*, vol. I, Dec. 1884, et *Bibl. Hayem*, t. XXVI, 1885. — CHAUFFARD. *Observations d'Hartigan.* In *Hayem*, t. XXIV, p. 547, 1884. — DESCROIZILLE. *La France méd.*, t. II, p. 1137, 15 août 1885.

Traitement. — YANDELL (W.). *Sur les remèdes spécifiques du tétanos.* In *the American Practitioner*, et *the Med. Record*, 1 Nov. 1870, et *Gaz. hebd.*, p. 206, 1871. — LAUBÉE (E.). *Sur les traitements du tétanos.* In *Arch. gén. de méd.*, 6ᵉ série, t. XXI, p. 79, 1873. — GALLINA. *Revista di med. di Milano*, 13 mars, fasc. 5, 1873. — KNECHT. *Schmidt's Jahrb.* Leipzig, 1877, n° 1, p. 87, et 1878. — GILLETTE (D.-P.). *Répertoire de thérapeutique chirurgicale*, 1878, p. 491. — MOLLIÈRE. *Médications combinées.* In *Gaz. des hôpit.*, p. 1147, 12 déc. 1878. — VILLENEUVE (de). *Le traitement du tétanos.* Concours médical, 29 décembre 1883. — SANTI (de). *Gaz. méd. de Toulouse*, 1884. — Thèses de Paris. DUHAMEL, n° 276, 1858; DURAND, n° 188, 1860; BOULAI, n° 132, 1866; BONNEFON, n° 217, 1871; BOUILLET, n° 327, 1879; RIBOUL, 27 juillet 1884.

Traitement chirurgical. Amputation. — DUPUYTREN. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, t. III, p. 271, 1832. — BUYS. *Gazette des hôpitaux*, t. XI, p. 308, 1842. — ABERLE. *Allgemeine Zeitung für Chirurgie, innere Heilkunde und ihre Heilwissenschaften*, et *Gaz. méd. de Paris*, 2ᵉ série, t. XII, p. 611, 1844. — ROUX. *Union médicale*, t. II, p. 356 et 359, 1848. — HOBART. *Dublin Quarterly Journal*, vol. XXIV, p. 135, 1857. — RIZZOLI. *Gaz. med. di Bologna*, nov. 1870. — LAURENT. Thèse de Paris, t. VII, n° 140, 1870. — BUSI. *Bullettino delle scienze mediche*, fasc. juillet 1872. — KEBLY. *Surgical Society of Ireland*, 14 Febr. 1873. — DU MÊME. *Med. Press. and Circular*, 5 March 1873, p. 201. — EARLY. *New Zork Med. Journ.*, p. 184, Aug. 1874. — SPENCE. *The Lancet*, 22 April 1876, et *Gaz. méd. de Paris*, 4ᵉ série, t. V, p. 304, 1876. — KRETSCHY. *Wiener medizinische Wochenschrift*, n° 19, 1876. — BERGER. Société de chirurgie, 4 oct. 1882. — MARSH (H.). *Med. Times*, p. 421, 14 avril 1883. — WEISS. *Mélanges de clinique chirurg.*, in-8°, p. 54. Paris, 1883.

Névrotomie. — MURRAY. *The London Med. and Phys. Journal*, March 1883, et *Archives de méd.*, 2ᵉ série, t. II, 1833. — PECCHIOLI. *Bullettino delle scienze mediche*, et *Gaz. méd. de Paris*, 2ᵉ série, t. X, p. 441, 1841. — *Obs.* in *Medicinischen Correspondenzblatt bayerischer Ærzte*, Marz 1850. — WOOD. *British Med. Journ.*, July, 1863, et *Gaz. des hôpitaux*, p. 519, 1863. — FAYRER. *British Medical Journal*, Oct. 1863. — LÉTIÉVANT. *Lyon médical*, 1869, et 22 mai 1870. — GAYET. *Lyon médical*, 5 juin 1870. — RIZZOLI (M.). *Lyon médicale* 1871, p. 173. — DU MÊME. *Bull. médico-chirurg. de Bologne*, 1851 et 1853, etc. — DU MÊME. *Algérie médicinale*, 1870. — BUSI. *Gaz. med. delle prov. Venete*, et *Gazetta delle cliniche di Torino*, 26 nov. 1872. — RIZZOLI et MARTINELLI. *Gazetta medic. Ital Provin. Venet.*, et *Gaz. hebdom.*, p. 502, 1872. — LÉTIÉVANT. *Traité des sections nerveuses*, 1873, p. 314. — GARNIER. *Union médicale*, 3ᵉ série, t. XV, p. 347, 1873. — EDWARDS. *Saint-Barthol. Hosp. Rep.*, 1881, et *Rev. des sc. méd.*, t. XX, p. 39 et 41, 1882. — MACDONGALE. *Lancet*, 26 July, 1884, et *Hayem*, vol. XXV, p. 608, 1885.

Élongation nerveuse. — CALLENDER. *The Lancet*, n° 1, p. 596, 22 April 1876. — VOGT. *Centralblatt f. Chir.*, n° 40, 1876, et *Arch. méd. belges*, janv. 1877. — KLAMROTH. *Deutsche med. Wochenschr.*, 2 nov. 1878. — WATSON. *The Lancet*, n° 7, t. I, 1878. — THOMAS (de Tours). *Bull. de la Soc. de chir.*, t. V, 19 févr. 1879. — MORRIS. *Brit. Med. Journ.*, 21 June, p. 933, 1879. — RAUSCHOFF. *The Cincinnati Lancet and Clinic*, *New ser.*, et *Centralblatt f. Chir.*, n° 28, Jan. 1879. — HUTCHINSON. *Med. Times and Gazette*, vol. I, p. 618, 1879. — CLARK (E.). *The Glasgow Medical Journal.* July, 1879. — DU MÊME. *The Lancet*, vol. I, p. 71, 1880. — HEATH. *Med. Times and Gaz*, 23 Oct. 1880, t. II, p. 484. — SMITH. *Brit. Med. Journ.*, et *Gazette des hôpitaux*, 12 mars 1881. — OESTERREICHER. *Wien. med. Presse*, n° 21, 1882. — CHANDLER. *Medical Record New-York*, 9 Sept. 1882. — TILLAUX. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 9 août 1882. — WEISS. *Mélanges de clin. chir.*, p. 54. Paris, 1883. — CHAUVEL. *De l'élongation des nerfs.* In *Arch. gén. de médecine*, 7ᵉ série, t. I, p. 707; t. II, p. 75, 1881, et juin 1883.

Cautérisation. — SAULNIER DE PIERRELEVÉE. *Gaz. des hôpitaux*, 2ᵉ série, t. VII, p. 240, 1845. — REMY. *Compt. rend. de l'Acad. de médecine*, 2 janvier 1849. — BORELLI. *Gaz. med. Sarda*, et *Gaz. des hôpitaux*, p. 221, 3 mai 1853. — LAVERGNE. *Gaz. des hôpit.*, p. 95, 1866.

Excision de la cicatrice. — ANNANDALE. *Edinburgh Med. Journal*, November 1873, p. 408. — GRUSS (de Würtemberg). *Berlin. klin. Wochenschr.*, 13 Sept. 1880.

Anesthésie locale. — ROUX. *Union méd.*, t. II, p. 386, 1848. — WHITEHILL. *Pacific Medical and Surg. Journal*, June, 1868. — HINKLE. *Pacific. Med. and Surg. Journ.*, June, 1868, et *Bull. gén. de thérap.*, t. LXXV, p. 332, 1868. — PATERSON. *Med. Times and Gaz.*, January 1868, et *Bull. gén. de thérap.*, t. LXXIV, p. 334, 1868. — BIGELOW. *American Practitioner*, December 1877.

Compression. — DICKSON. *The Lancet*, 1866, vol. I, p. 306.

Traitement hydriatique. — SIEFFERMANN. *Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 6, 1880.

Électricité. — MATEUCCI. Acad. des sciences, séance du 14 mai 1838. — DUBREUIL, LAVAUX et ONIMUS. Société de chirurgie, 25 mai 1870. — LE FORT. Société de chirurgie, 30 oct. 1872.

Acupuncture. — GRANT. *Med. Times and Gaz.*, et *Bulletin général de thérap.*, t. LXX, p. 91, 1866.

Moyens mécaniques. — CŒLESTRI. *Gazetta med. Lombardia*, n° 27, et l'*Impartiale*, 3 avril 1876, p. 208. — GARIN. *Gaz. des hôpitaux*, 3e série, t. III, p. 425, 1851. — BRACHET. Société de chirurgie, 13 oct. 1869. — CRUVEILHIER. *Anat. pathologique gén.*, t. I, p. 154 et suiv., 1849.

Traitement médical, moyens hygiéniques. — RENZI (E. de). *Nuova ligur. med.* Gênes, 20 avril 1873. — DU MÊME. *Union médicale*, 3e série, t. XXII, p. 975, 1876. — DU MÊME. *Gaz. méd. de Paris*, 4e série, t. VI, p. 392, 1877. — SACERDOTI. *Gaz. med. Ital. prov. Venete*, n° 37, p. 305, 1881. — RENZI (de). *Coll. ital. di lett. sulla med.*, vol. II, n° 8, 1883, et *Revue des sc. méd.*, t. XXII, p. 394, 1883. — HAMON. *Guérison spontanée.* In *Abeille méd.*, et *Bull. gén. de thérap.*, t. LXXV, p. 379, 1868. — TUCKWELL. *Expectation simple, guérison.* In *the Lancet*, vol. II, p. 278, 1879.

Opium, morphine. Méthode endermique. — *Archives gén. de méd.*, t. VI, p. 440, 1828. — CERIOLI (G.). *Annales univ. di med.* Milano, maggio 1829. — SAULNIER. Thèse de Paris, n° 304, 1832. — HENRI. *Journ. de méd. et de chirg. prat.*, t. V, 392, 1836. — FORGET. *Bull. de la thérap.*, t. XI, p. 253, 1836. — LÉVY (Michel). *Rec. mém. méd.-chirurg. militaires*, t. XXXIX, p. 308, 1836. — LAMARE-PIEQUOT. *Revue des conn. médico-chirurg.*, 8e ann., p. 245, 1840. — GUÉPRATTE. *Gaz. méd. de Montpellier*, et *Revue médico-chirurg.*, 11e année, 1843, p. 117. — GOSSELIN. *Gaz. des hôpitaux*, 2e série, t. VIII, p. 262, 1846. — COMPIGNY (de). *Journ. de clinique de Montpellier*, juillet 1846. — LENOIR. *Union médicale*, t. III, p. 529, 1849. — BRIARD DE BEAUREGARD. Thèse de Paris, 1857. — DESORMEAUX. *Bull. gén. de thérap.*, t. LXVI, p. 458, 1864. — PURY. *Écho méd. suisse*, et *Union méd.*, févr. 1862. — ARON. *Injections hypodermiques.* In *Gaz. hebdom.*, t. VII, p. 536, n° 34, 1870. — SHRIMPTON. *Inhalation de la fumée d'opium.* In *Gaz. méd. de Paris*, 3e série, t. XXV, p. 625, 1870. — DEMARQUAY. *Injections intra-musculaires.* In *Union médicale*, 3e série, t. XII, p. 447, 1871. — CARTAZ (M.). *Lyon médical*, 1871, p. 378. — CHAZARAIN. *Union médicale*, 3e série, t. X, p. 227, 1870, et *Recueil mém. méd.*, t. XXV, 1871. — HARDING. *The Lancet*, vol. I, p. 660, 1879, et *Revue des sc. méd.* t. XIII, p. 297, 462, 389, 795. — STICKLER. *New-York Med. Record.*, t. VII, 1884.

Belladone, atropine. — BRESSE. *Gazette médicale de Paris*, 3e série, t. III, p. 769, 1848; t. IV, p. 893, 1849. — VIAL. *Bull. de thérap.*, 1850. — IMINGER-ERNST. *Schweitz. Zeitschr. für med. Chir.*, 3e cahier, 1856. — GROS. *Gaz. hebd.*, t. IV, p. 238, 1857. — PIETRA SANTA (de). Société de médecine, 6 mars 1857. — LENOIR. *Bulletin de thérap.*, t. LII, p. 554, 1857. — PESCHEUX. Société de chirurgie, 4 avril 1860. — DUPUY. *Gazette médicale de Lyon*, mai 1860. — BENOIT. *Bull. gén. de thérap.*, t. IX, p. 226, 1860. — FOURNIER. *Gaz. des hôpit.*, p. 442, 20 sept. 1860. — MULLER. *Philadelph. Med. and Surg. Reporter*, 21 March 1874. — CULLIMORE. *The Lancet*, t. V, p. 42, 1879. — OULMONT. *Hyoscyamine.* In *Bulletin gén. de thérapeutique*, 15 déc. 1872.

Haschisch. — O'SHAUGNESSY (de Calcutta). *The Lancet*, et *Gaz. méd. de Paris*, 2e série, t. VIII, p. 775, 1840. — MILLER. *The London and Edinburg Journal of Medicine*, et *Journ. des conn. médico-chirurgic.*, p. 38, 14 août 1847. — MAC GARVEY. *The Dublin Quarterly Journ. of Medical Science*, et *Revue des conn. médico-chirurgic.*, 16e année, p. 205, 1848. — SKUE. *Edinburg Med. Journal*, April 1858, et *Gaz. des hôpit.*, p. 263, 1858. — CHUCKERBUTLY. *Indian Annales*, juillet 1868. — SNIVELY. *Philad. Med. and Surg. Reporter*, Oct. 1877. — WATSON, NANKIVELL. *The Lancet*, vol. I, p. 229, 1878. — LUCAS (J.-C.). *Med. Times*, 27 Febr. 1880.

Éther. — PETIT (d'Ermenonville). Acad. de médecine, 6 nov. 1847. — HUTIN. *Gazette méd. de Paris*, 3e série, t. II, p. 632, 1847. — PERTUSIO. *Journ. clinique de Marseille*, et *Gazette des hôpitaux*, t. IX, p. 156, 1847. — HOPGOOD. *The Medical Times*, et *Gaz. méd. de Paris*, 3e série, t. III, p. 674, 1848. — THEOBALD. *The American Journal of the Medical sciences.* January 1848. — FRANC. *Spectateur Egyptien*, et *Gaz. des hôpit.*, t. IX, p. 382, 1847. — PETIT (N.). *Revue médico-chirurgic. de Paris*, t. III, p. 295, 1848, et p. 543, 1851.

Chloroforme. — Roux. Acad. des sciences, séance du 8 mars 1847. — Escallier. *Union médicale*, t. I, p. 543, 1847. — Ivonneau. *Union médicale*, t. I, p. 615, 1847. — Ledru. *Gaz. des hôpitaux*, 1848, p. 189. — Hamilton. *Tétanos et hydrophobie*. In *the Lancet*, et *Union médicale*, t. II, p. 545, 1848. — Escallier. Thèse de Paris, 1849. — Morisseau. *Union médic.*, t. V, p. 295, 1851. — Bargigly. *Union méd.*, t. VI, p. 582, 1852. — Banks. *Dublin Quarterly Journal of Med. Science*, Febr. 1852. — Dusche. *Union médicale*, t. VIII, p. 576, 1854. — Blancheton (L.). Thèse de Paris, 1854. — Fessenmeyer. *Gaz. méd. de Strasbourg*, août 1855. — Dechambre (A.). *Gaz. hebd.*, t. III, p. 900, 1856. — Busquet. *Journal de méd. de Bordeaux*, juillet 1856. — Gauchet. *Union méd.*, t. XI, p. 113, 1857. — Guerineau. *Journ. de médecine de Poitiers*, 1864. — Mercier. *Rec. de mém. méd. et chirg. militaire*, 3e série, t. XIX, p. 232, 1857. — Hinkel. *Pacific Med. and Surg. Journ.*, 1868. — Simonin. Acad. de méd., 26 avril 1870. — Herrgott. *Obs. Bull. de thérap.*, t. XXXVI, p. 173. — Liegard. *Gazette des hôpitaux*, p. 747, 13 août 1874. — Descamps. *Arch. méd. belges*, févr. 1875. — Gray. *The Lancet*, vol. II, p. 17, 13 juillet 1880.

Nitrite d'amyle. — Torbes. *Trans. of the College of Physicans of Philadelphia*, vol. I, 3e série, 1875. — Wagstoffe. *British Med. Journ.*, t. II, p. 523, 1875. — Dunlop. *Lancet*, 25 mars 1882.

Chloral. — Verneuil. Acad. des sciences, 14 mars 1870, et Soc. de chirurgie, 23 mars 1870. — Giraldès, Brown-Séquard et Broca. Société de chirurgie, 6 avril 1870. — Le Fort. Société de chirurgie, 4 mai 1870. — Dufour (de Lausanne). Société de chirurgie, 11 mai 1870. — Guyon. Acad. des sciences, 21 mars et 4 mai 1870. — Laugier. Société de chirurgie, 1er juin 1870. — Ballantyne. *Lancet*, juin, et *Union médicale*, juillet 1870. — Watson. *Lancet*, 24 sept. 1870. — Birkett. *Ibid.* — Soubise. Thèse de Paris, t. XIII, no 209, 1870. — Blot. Soc. de chirurgie, 8 févr. 1871. — Dauvé. Soc. de chirurgie, 15 févr. 1871. — Liegeois. *Ibid.* — Boinet et Giraldès. Société de chirurgie, 9 novembre 1871. — Delvaille. *Gaz. méd. de Paris*, 3e série, t. XXVI, p. 497 et 591, 1871. — Garnier. *Union médicale*, 3e série, t. XII, p 692, 1871. — Lovergrone. *Brit. Med. Journ.*, 2 Nov. 1872, p. 493. — Budin. Thèse de Paris, t. III, no 47, 1872. — Leclerc. Ibid., t. XI, no 207, 1872. — Beck. *Medical Press and Circular*, 3 July, 1872. — Du même. *Saint-Louis Medical Journal*, 1872 et 1873. — Coryllos (de Patras). *Allgemeine Wiener medizinische Zeitung*, no 2, 1873. — Pitit. *Gazette des hôpitaux*, p. 361, 22 avril 1873. — Sargenti. *Gaz. med. ital. Lombardia*, 31 mai 1873. — Baudon. *Bull. gén. de thérap.*, t. LXXXVI, p. 541, 1874. — Meredith. *Indian med. Gaz. Calcutta*, 2 mars 1874. — Verneuil. Société de chirurgie, 29 avril 1874. — Le Fort. Société de chirurgie, 20 mai 1874. — Terrier. Société de chirurgie, 29 juillet 1874. — Jourdan. Thèse de Paris, t. IX, no 268, 1874. — Lauri. *Injections sous-cutanées*. In *il Raccoglitore med.*, nov. 1874. — Mascaro. *Gazette médicale de Paris*, 4e série, t. III, p. 438, 1874. — Coste. *Union médicale*, 3e série, t. XVII, p. 907, 1874. — Deu. *Gaz. des hôpitaux*, p. 860, 14 sept. 1875. — Silvestri. *Gazetta medica Italiana, provincie Venete*, no 20, 1875, et *Gaz. méd. de Paris*, 4e série, t. IV, p. 464, 1875. — Poggini. *Lo Sperimentale*, juin, fasc. 6, 1875. — Garciado la Linde. *El Genio medico quirurgico*, p. 448, 459 et 471, sept. 1875. — Domenico Kasia. *Gazetta med. Italiana, provincie Venete*, no 51, p. 401, 1875. — Puglièse. *Lyon méd.*, no 10, 1875. — Krasnogliadow. *Proc.-verb. de la Soc. imp. de médecine du Caucase*, 1874, no 19, 1875, et *Centralblatt für Chirurgie*, no 15, 1875. — Lederle. *Ærztl. Mitth. d. Baden*, t. XXIX, p. 9, 1875. — Spencer Smith. *Saint-Mary's Hospital*. In *the Lancet*, 22 May 1875, p. 721. — Bresson. Société de chirurgie, 1er mars 1876. — Laurens. Soc. de chir., rapport et discussion. — Bleynie. *Journ. de médecine de la Haute-Vienne*, p. 52, mars 1876. — Sonrier. *Gaz. des hôpit.*, p. 362, 1876. — Baker. *Derbyshire General Infirmary*. In *the Lancet*, 15 April 1876. — Dawson (W.). *The Clinic.*, July, 1876. — Agelastos. *Gaz. méd.*, 1876, t. V, p. 538. — Salter. *Injections sous-cutanées*. In *the Practitioner*, December 1876. — Chopard. Paris, Delahaye, in-8o, 1876, et Thèse de Paris, t. V, no 394, 1876. — Durand (de Violay). *Gazette hebdom.*, 3e série, t. XIII, p. 420, 1876. — Ganiez. Rapport de M. Guéniot. Société de chirurgie, 8 août 1877. — Roux. *Arch. de méd. navale*, octobre 1877. — Cargill (J.). *The Lancet*, 4 août 1877, p. 158. — Larsen. *Norsk. Magan. f. Lägevid*, R. 3, Bd. VI, p. 92, 1877. — Stutel. *Revue méd. de l'Est* et *Gaz. des hôpitaux*, p. 942, 10 oct. 1878. — Peele (E.). *The Dublin Journ. of Med. Sc.*, p. 301, avril 1879, et *Revue des sciences méd.*, t. XXIV. — Carlyle. *Brit. Med. Journal*, 24 avril 1880. — Faulkner. *Med. Times*, 10 Dec. 1881. — Nicaise. Société de chirurgie, 11 oct. 1882. — Maestrati. Thèse de Paris, 3 nov. 1884.

Injections intraveineuses de chloral. — Oré. Société de chirurgie, 29 mai 1872. — Du même. *Bordeaux médical*, nos 17 et 20, 1873. — Du même. Acad. des sciences, 2 mars 1874. — Du même. Soc. de chirurgie, 13 mai 1874. — Labbé (L.). Société de chirurgie, 1er avril 1874. — Cruveilhier. Société de chirurgie, 1er avril 1874. — Gonthier. Thèse de Paris, t. VIII, no 496, 1874. — Lannelongue. Société de chirurgie, 14 oct. 1874, et *Gaz. des hôp.*, p. 994

27 oct. 1874. — VULPIAN. Leçons rédigées par Cartaz. In *Progr. Med.*, nos 14 et suiv., avril 1874. — TILLAUX. Soc. de chirurgie, 1er mars 1876. — BLANCO. Congrès médical de Séville, et *Gazette hebdom.*, 1882, p. 345.

Chloral et morphine. — IZARD. *Union médicale*, 3e série, t. IX, p. 1050-1870. — MASH. *General Infirmary. Northampton.* In *Brit. Med. Journ.*, 26 avril 1873, t. I, p. 463. — BAIZEAU. *Gaz. de hôpit.*, p. 698, 1874. — CHAUVEL. Société de chirurgie, 29 avril 1874, rapport de Ledentu, 6 mai 1874. — VERNEUIL. Rapport sur deux mémoires de MM. Bourdy (du Mans) et Blain (d'Épernay). Société de chirurgie, p. 749, 10 juin 1876. — DELSOL. *Gazette hebdom.*, p. 493, 1874. — MOUTET. Société de chirurgie, 1er juillet 1874. — SONCINI. *Gaz. med. Ital. Lombardia*, juin, juillet 1875. — POLLI. *Gazz. Lomb.*, nos 7, 11, 28, 1875. — CLAVEL. *Arch. de méd. nav.*, n° 4, 1883. — VERNEUIL. *Traitement du tétanos.* Société de chirurgie, 13 mai et 24 juin 1885.

Chloral et chloroforme. — ZANCAROL (d'Alexandrie). Société de chirurgie, 3 mars 1875. — GARDARIANU. Thèse de Paris, t. XV, n° 276, 1879.

Alcool. — STAPLETON. *The Lancet*, 22 mars, et *Gaz. des hôpit.*, 2e série, t. VII, p. 431, 1845. — DU MÊME. *Annales médico-pychologiques*, et *Journ. des conn. médico-chirurgicales*, 17e année, p. 28, 1849. — BOTSON. Thèse de Montpellier, 1850. — HUTCHINSON. *Dublin Medical Press*, March 1862, et *Union médicale*, t. XIV, p. 819, 1862. — COLLIS et VILMOR. *Dublin Med. Press*, et *Gaz. hebdomadaire*, t. X, p. 13, 1863. — DEPREZ. *Bull. méd. du Nord*, mars 1864. — MOFFITT. *New-South Wales Gazette*, vol. III, n° 8, 1873.

Bromure de potassium. — BRUCHON. *Gaz. des hôpitaux*, p. 239, 1869. — AGUT. Thèse de Paris, n° 223, 1872. — LANDOUAR. Thèse de Paris, t. XVII, n° 252, 1880. — TEFFT. *Philad. Med. Times*, 24 April 1880. — MONTAGNON. *Lyon médical*, n° 21, p. 110, 1886.

Opium, bromure et bains de vapeur. — PANAS. *Gaz. hebdomadaire*, n° 26, 1872.

Chloral et bromure de potassium. — PAUTHEL (d'Ems). *Deutsche Klinik*, p. 22, 1874. — MALLECK. *Indian medical Gaz.*, 1er nov. 1875. — MOUETTE. *American Journ. of Med. Sc.*, 2e série, p. 569, 1875. — HEATH. *The Lancet*, 23 mars, p. 419, 1878. — PANTHEL (d'Ems). *Berliner klin. Wochenschr.*, n° 43, p. 641, 28 oct. 1878, et *Revue des sc. méd.*, t. XXIV. — MINICH. *Philadelph. Med. Times*, 4 January, p. 152, 1879. — KOUGH. *The Lancet*, 15 Oct. 1881, p. 665. — SALTER. *The Practitioner*, t. XXVIII, n° 11, 1883. — RANGE (C.). *Gazette hebdom.*, 1885, p. 535.

Bromure d'ammonium. — BOTT (H.). *Brit. Med. Journ.*, 4 June, et *Revue des sc. méd.*, t. XIX, 1881.

Curare. — VELLA. Académie des sciences, 29 août 1859. — MANEC. Académie des sciences, 12 et 19 sept. 1859. — CHASSAIGNAC. Société de chirurgie, 5 oct., et *Bull. gén. de thérap.*, t. LVII, p. 325, 1859. — BRODIE. Acad. des sciences, 10 oct. 1859. — BROCA. Soc. de chir., 19 oct. 1859. — FOLLIN. Société de chirurgie, 9 nov. 1859. — GINTRAC. Acad. des sc., 21 nov., et *Gaz. des hôpitaux*, p. 554, 1859. — BEAUMETZ. *Emploi du curare; mort.* In *Gaz. hebdom.*, t. VI, p. 600, 1859. — THIBEAUD. *Gaz. hebd.*, t. VI, p. 649, 1859. — VULPIAN. *Union médicale*, t. XI, p. 25, 1857. — GIRAUD-TEULON. *Gaz. méd. de Paris*, 3e série, t. XIV, p. 629, 1859. — GOSSELIN. *Gaz. des hôpitaux*, p. 317, 7 juillet 1860. — BROCA. Soc. de chir., 16 avril 1862. — GATTI. *L'Indépendente*, 25 sept. 1872, et *Bordeaux méd.*, 6 oct. 1872. — STILES KENNEDY. *Philad. Med. and Surg. Reporter*, t. XXVIII, févr. 1873. — MARCHIONNESCHI. *Lo Sperimentale*, p. 188, et *Tétanos traité par le curare; mort.* Ibid., p. 194, févr. 1876. — DURHAM. *Med. Times and Gazette*, t. I, p. 336, 1877. — SCHWIENHORST. *Diss. inaug.* Würtzbourg, 1877. — HOFFMANN. *Berlin. klin. Wochenschr.*, et *Gaz. des hôpitaux*, p. 181, 24 févr. 1880. — HJORT. Société de méd. de Christiania, 5 avril, et *Norsk. Magaz. f. Lögevidensk.*, Bd. XII, Heft 8, 1882. — KARG. *Langenb. Archiv.*, t. XXIX, p. 338, 1883. — CARTAZ. *Rev. des sc. méd.*, t. XXIII, p. 116, 1884. — KORINSKI. *Med. Obosrénié*, n° 13, 1884, et *Revue des sciences méd.*, t. XXIV, p. 796, 1884.

Fève de Calabar; Ésérine. — EBEN WATSON. *Edinburgh Med. Journal*, vol. CXLIII, May 1867, et *Gaz. hebd.*, p. 758 et 790. — CAMPBELL. *The Lancet*, 10 août 1868. — BOUCHUT. *Bull. gén. de thérapeutique*, t. LXXIV, p. 373, 1868. — BRICHETEAU. *Bull. gén. de thérap.*, t. LXXIV, p. 279, 1868. — GIRALDÈS et BOURNEVILLE. *Bull. gén. de thérap.*, t. LXXIV, p. 427, 1868. — BOURNEVILLE. Soc. de biologie, et *Gaz. méd. de Paris*, 3e série, t. XXIV, p. 106, 1869. — FELICE dell'ACQUA. *Gazetta medica Italiana di Lombardia*, et *Gaz. méd. de Paris*, 3e série, t. XXIV, p. 591, 1869. — CUNNINGHAM (John). *The British Med. Journal*, 2 March 1874. — RINGER (S.). *The Practitioner*. Nov. 1874. — BROCHIN. *Gazette des hôpitaux*, p. 889, 26 sept. 1874. — SHINKWIN et HOBART (Nath.). *The British. Hosp. Gaz.*, p. 245, 1874. — JAMS

EWAN. *The Glasgow Med. Journal*, p. 478, Oct. 1874. — ANGER (Th.). Société de chirurgie, 5 ou 12 mai 1875. — DELAMARRE. Thèse de Paris, t. VI, n° 255, 1875. — SUAREZ y CRUZ. Thèse de Paris, t. XXI, n° 368, 1875. — THOMPSON. *British. Med. Journ.*, n° 2, p. 491, 1875. — LITTLE. *Irish. Hosp. Gaz.*, p. 145, et 177, 1875. — BUTTLER HAMILTON. *The Lancet*, 16 Janv. 1875. — SPENCE. *The Lancet*, 2 January 1875. — DICKINSON et POLLOCK. *The Lancet*, 26 août 1876, p. 288. — POOLEY. *New-York Med. Journ.*, 7 Sept. 1878. — BLIGH READ. *The Practitioner*, March 1879, et *Revue des sc. méd.* — BURMAN (Clark). *The Lancet*, 29 Jan. 1881. — CHARIER. Thèse de Paris, t. V, n° 225, 1887. — LAYTON. *New-Orleans Medical and Surgical Journal*, March 1882. — BECK. *Med. News*, 15 May 1882. — STIRLING. *Saint-George's Hosp. Rep.*, t. IX, p. 681, 1882. — LAWRIE (J.). *Glasg. Med. Journ.*, t. XX, p. 26, 1883. — SCHWEINITZ. *Philadelphia Med. Times*, 5 May 1883.

Chloral et fève de Calabar. — JOHNSON. *King's College Hospital.* In *Med. Times and Gaz.*, 19 June, t. I, p. 661, 1875. — SHINKWIN. *The Dublin Journ. of Med. Sc.*, Aug. 1875, et *Union médicale*, 3e série, t. XX, p. 966, 1875. — TOWNSEND. *The Dublin Journ. of Med. Sc.*, June 1876, p. 579. — SILBERMANN (de Breslau). *Jahrb. für Kinderheilk.*, Bd. XIV, Heft 1, p. 92-103, 15 Juni 1879. — ANDERSON. *The Lancet*, p. 286, 13 Aug. 1881. — WRIGHT. *The Lancet*, 13 Aug. 1881, p. 286.

Tabac et nicotine. — BEIRNE (O'). *Dublin Hosp. Reports*, vol. III. — DU MÊME. *Tétanos guéri par les lavements de tabac.* In *Med. Chir. Zeitg.*, Jahrg. 1827, Bd. 1, S. 89. — SKINNEUR. *The Phil. Journ. of the Med. and Ph. Sc.*, 1827, et *Journ. des progrès des sc. méd.*, t. X, p. 264, 1828. — SZERLECKI. *Bulletin de thérap.*, t. XVIII, p. 85, 1840. — PRIDIE. *Monthly Journ. of Med. Sc.*, et *Union médicale*, t. I, p. 545, 1847. — HAUGHTON. *Dublin Quarterly Journ.*, et *Arch. gén. de méd.*, nov. 1862. — BABINGTON. *Dublin Med. Press.* June 1863, p. 623. — TYRRELL. *Applications locales.* In *Medical Times and Gaz.*, 1864, 21 Sept., et *Gaz. hebd.*, t. X, p. 868, 1864. — WOODS. *Lancet*, 9 nov. 1867, et *Bull. gén. de thérap.*, t. LXXIII, p. 470, 1867.

Aconit. — WUNDERLICH. *Union médicale*, 3e série, t. VII, p. 427, 1869. — THORPE. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, April, p. 297, 1877. — FLANAGAN (O'). *Trait. complet.* *The Med. Press and Circ.*, et *Gaz. des hôp.*, p. 1074, 20 nov. 1880.

Ciguë. — CORRY. *The Dublin Quarterly Journ. of Med. Sc.*, Nov. 1860.

Veratrum viride. — HARRIS. *Med. Record New-York*, t. XXVI, n° 2, p. 794, 1884, et *Revue des sc. méd.*, t. XXVI, 1885.

Buis. — RINGER et MURRELL. *The Lancet*, 24 June 1876, p. 921.

Lobélie. — BUTLER et CLAVELAND. *Med. and Surg. Rep.*, 1870, et *Lyon méd.*, p. 255, 1871.

Acide prussique. — ESPEZEL. *Bull. de thérap.*, t. XXVI, p. 125, 1844.

Cyanure de potassium. — SABIN (de Saint-Martin). *Journ. des conn. méd.*, nov. 1856, et *Bull. de thérap.*, t. LI, p. 90, 1856.

Balnéothérapie. — MARSH. *The Medical Recorder*, 1827, et *Journ. du progrès*, t. VIII, p. 257, 1828. — GUERIN DE MAMERS. *Bull. de thérap.*, t. III, p. 295 et 321, 1852. — DOUCET. *Transactions médicales*, et *Journ. de méd. et de chir. prat*, t. IV, p. 85, 1833. — PÉTREQUIN. *Bull. de thérap.*, t. XI, p. 304, 1836. — DÆMOSLLI. *Allgemeines Repertorium*, et *Revue médico-chirurgic.*, 11e année, n° 77, 1845. — COX. Soc. médico-chirurg. de Baltimore, et *An. Med. Times*, May 1865. — LÉSÉLEUC (de. *Bulletin général de thérapeutique*, t. LXVI, p. 458, 1864. — LEUDUGER-FORMOREL. Société médico-chirurg. de Paris, 12 mars 1868, et *Bulletin général de thérapeutique*, t. LXXV, p. 235, 1868. — FORGET. Société de chirurgie, 13 oct. 1869. — MARTIN DE PEDRO. *Guérison rapide.* In *Gaceta med. de Grenada*, et *Gazette médicale de Paris*, 1871, n° 14. — FRANZOLINI *Giornale venet. di scienze mediche*, août 1875. — DIORIS DES CARRIÈRES. Société médicale des hôpitaux, 11 janv. 1878.

Alcalins. — STUTZ. *Abhandlung über den Wundstarrkrampf.* Stuttgart, 1804. In *Biblioth. germanique*, t. VI, p. 127. — *Obs.* in *Hufeland's Journal*, oct. 1827. — *Du trait. Gaz. des hôpitaux*, p. 401, 1er sept. 1866. — CHERBONNIER. *Gazette des hôpitaux*, n° 70, p. 277, 15 juin 1867. — VINSON. *Bull. gén. de thérap.*, t. LXXI, p. 60, 1866. — MAC-AULIFFE. Thèse de Paris, t. IX, n° 39, 1866. — FERRINI (G.). *Chloral et jaborandi.* In *Annali universali di medicina*, août, et *Gaz. méd. de Paris*, 4e série, t. V, p. 611 et 636, 1876.

Purgatifs. — FRANC. *Journal des sciences médicales de Montp.*, t. I, liv. 4. — ROBERTS (W). *The Am. Med. Rec.*, July 1828, et *Journal des progrès*. t. XII, p. 269, 1828. — ALLUT. *Journ.*

de chirurgie de Malgaigne, t. II, p. 302, 1844. — POITEVIN. *Revue thérapeutique*, et *Gazette des hopitaux*, p. 482, 4 oct. 1853. — CORNAZ. *Écho médical*, 1860. — BOON (A.). *De l'utilité des purgatifs dans le tétanos.* In *the Practitioner*, December 1880.

Musc. — WENDS (de Breslau). *Heidelberg klinische Annalen*, 1827. — TOCHE. *Revue médico-chirurg.*, 6e année, 1839, p. 103.

Asa fœtida. — WATSON. *The American Journal of the Medical Sciences.* et *Gazette méd. de Paris*, 2e série, t. X, 295, 1842.

Sulfate de quinine. — MALONE. *Gaz. des hôpitaux*, 2e série, t. VI, p. 68, 1844. — BISHOP. *New-York Journal of Medecine*, 1849. — FOUCHARD. *Revue médico-chirurgicale de Paris*, t. VII, p. 193, 1850. — ROBIN. *Union médicale*, t. V, p. 338, 1851. — HERPIN (de Tours). *Gaz. des hôpitaux*, p. 463, 30 sept. 1852. — COWDELL. *Association méd. Journ.*, et *Gaz. méd. de Paris*, 3e série, t. XI, p. 52, 1856. — POMA. *Gazetta medica italiana*, n° 40, oct. 1866, et *Bull. gén. de thérap.*, t. LXXIII, p. 184, 1867. — COSTA (de Marseille). *Union médicale*, t. V, p. 230, 1851, et p. 907, 1874.

Arsenic. — HOLCOMBE. *The Amer. Journ. of the Med Sciences*, 1828, et *Journ. du progrès*, t. XI, p. 260, 1818.

Sous-carb. de fer. — ELLIOSTON (J.). *Medic. Chirurg. Trans. of London*, vol. XV, 1829. — WOOLLAM. *Provincial Medical and Surgical Journal*, et *Revue médico-chirurg.*, 10e année, n° 1442, p. 76.

Perchlorure de fer. — DEHANE. *London Med. Gazette*, Oct. 1833, et *Rev. des conn. médico-chirurg.*, 1re année, p. 123, 1833.

Clorure de baryum. — GNECCHI. *Gaz. méd. ital. Lomb.*, et *Gazette des hôpitaux*, p. 104, 4 mars 1862.

Nitrate d'argent. — HEER. *Gazette d'Augsbourg*, 11 oct. 1870. — DU MÊME. *Ann. Société médico-chirurg. de Liége*, nov. 1870, et *Lyon médical*, t. VII, p. 167, 1871.

Strychnine. — GAUCHER. *Journ. de méd. et de pharm. de l'Algérie*, et *Gaz. des hôpitaux*, 13 janv. 1877, p. 37. M.

II. TÉTANOS MÉDICAL. — BAJON. *Mémoire pour servir à l'histoire de Cayenne et de la Guyane française.* Paris, 1778. — LAUGIER. *Dissertation sur le tétanos essentiel.* Thèse de Montpellier, 1802. — GRANDMANCHE. *Essai sur le tétanos en général.* Thèse de Paris, 1816. — SWAN. *On Essay on Tetanus.* London, 1825. — LEPELLETIER. *Rev. méd*, t. IV, 1827. — LISFRANC *Tétanos spontané.* In *Lancette française*, 4 avril 1829, n° 67, p. 267. — HASPER. *Krankheiten der Tropenländer.* Leipzig, 1831. — MASSON. *Opistothonos chez un enfant de trois ans et demi.* In *Lancette française*, 1833, n° 67, p. 255. — ANDRAL. *Tétanos lié à un état de phlegmasie aiguë de l'estomac.* In *Clinique médicale*, t. I, p. 229, et t. V, p. 62, 83, 187 et 435. Paris, 1832. — GUYON-VERNIER. *Tétanos idiopathique guéri par les bains de vapeur et l'opium.* In *Lancette française*, n° 119, p. 476, 1834. — FINCKH. *Ueber den sporadischen Starrkrampf der Neugebornen.* Stuttgart, 1835. — FRORIEP. *Neue Notizen*, 1837. — BLIZARD-CURLING. *Abhandlung über den Tetanus.* Deutsche Uebersetzung von Moser. Berlin, 1838. — BRUNO TARON. *Tétanos; narcotisme; guérison.* In *Gazette des hôpitaux*, n° 85, p. 338, 1839. — DU MÊME. *Tétanos traité par le tartre stibié à hautes doses.* In *Gazette des hôpitaux*, p. 461, 1839. — SOUCELYER. *Observation de tétanos dit spontané; guérison.* In *Gazette des hôpitaux*, n° 29, p. 115, 1839. — ROMBERG. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen*, p. 503. Berlin, 1840. — FRANK (J.-P.). *Traité de médecine pratique*, traduit du latin par Gourdareau. Paris, 1842. Article TÉTANOS, t. II, p. 495. — GOURBEYRE (Imbert). *Recherches sur les lésions anatomiques du système nerveux à la suite du tétanos chez l'homme et le cheval.* In *Gazette médicale*, 2 juillet 1842. — HERMEL. *Tétanos spontané; autopsie.* In *Gaz. des hôpitaux*, n° 98, p. 459, 1842. — DU MÊME. *Tétanos rhumatismal guéri par le sulfate de quinine.* In *il Raccoglitore medico*, 1843, et in *Gazette des hôpitaux*, n° 9, p. 32, 1844. — HILLE. *Traitement indien du tétanos rhumatismal.* In *Gazette des hôpitaux*, n° 57, p. 228, 1845. — SAULNIER DE PIERRELEVÉE. *Traitement indien du tétanos.* In *Gazette des hôpitaux*, n° 61, p. 240, 1845. — JADIOUX. *Tétanos spontané suivi de guérison.* In *Gazette des hôpit.*, n° 3, p. 10, 1846. — LAFORE. *Emploi du cyanure de potassium contre le tétanos.* In *Gazette des hôpitaux*, n° 88, p. 352, 1846. — TOULMOUCHE. *Excès de boisson; refroidissement; tétanos idiopathique; ramollissement des cordons postérieurs de la moelle; mort.* In *Gazette des hôpitaux*, n° 147, p. 587, 1846. — CAIZERGUES. *Tétanos spontané guéri par un bain de vapeur.* In *Gazette des hôpitaux*, n° 123, p. 518, 1847. — PRÉVOST. *De l'éthérisme.* Thèse de Paris, 1851. — BOSSU. *Tétanos consécutif à l'exposition à la pluie.* In *Société de médecine pratique*, 2 octobre 1852, et in *Gazette des hôpitaux*, n° 38, p. 152, 1852. — BARBIERI. *Con-*

vulsions tétaniques survenant durant l'allaitement dans cinq couches sucessives. In *Gazzetta medica Italiana, Toscana*, 3 janvier 1854, p. 3, et in *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 10 mars 1854, n° 23, p. 370. — Gaillard et Saussure. *Traitement du tétanos des enfants par la teinture de haschisch.* In *Charleston Medical Journal*, novembre 1853; *American Journal of Medical Sciences*, January 1854, p. 279, et in *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 21 avril 1854, n° 29, p. 481. — Gray. *Rupture du muscle grand droit de l'abdomen dans le tétanos.* In *Dublin Med. Presse*, t. XXVIV, p. 100, 1855, et in *Gazette hebdomadaire*, 26 oct. 1855, n° 43, p. 774. — Bousquet. *Tétanos essentiel guéri par les émissions sanguines associées aux narcotiques.* In *Gazette des hôpitaux*, n° 79, p. 314, 1856. — Dechambre. *Emploi des anesthésiques dans le tétanos.* In *Gazette hebdom.* 13 décembre 1856, n° 51, p. 900. — Elliotson. *Accidents tétaniques causés par l'antimoine*, etc. In *Medical Times and Gazette*, 5 July 1856, et in *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 5 septembre 1856, n° 36, p. 639. — Griffon du Bellay. *Essai sur le tétanos.* Thèse de Montpellier, 1856. — Thiebaud. *Emploi du curare dans le tétanos.* In *Union méd.*, 1856. — Delfraysse. *Influence de l'orage sur le tétanos.* In *Comptes rendus*, 16 mars 1857, et in *Gazette hebdomadaire*, p. 218, 1857. — Gimelle. *Du tétanos.* Thèse de Paris, 1856, et in *Journal de médecine de Bruxelles*, 1857. — Vulpian. *De l'emploi du curare comme antidote de la strychnine et comme traitement du tétanos.* In *Union médicale*, 1857. — Betoli. *Tétanos transmissible de l'homme à l'homme.* In *Annali universali di medicina.* Milan, 1859. — Demme. *Beiträge zur patholog. Anat. des Tetanus.* Leipzig und Heidelberg. 1859. — Fonséca (d'Aquinès de). *Essai sur l'administration de l'eau-de-vie dans le tétanos.* In *Bulletin de l'Académie de médecine*, 27 déc. 1859. — Grimaud. *Tétanos, son siége et son traitement.* In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 5 sept. 1859. — Vella. *Traitement du tétanos par le curare* In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1859. — Wels (Spencer). *Le tétanos traité par le curare.* In *Royal Medical and Surgical Society*, séance du 22 novembre 1859, et in *Gazette hebdomadaire*, 9 déc. 1859, n° 49, p. 772. — Aurousseau. *Du chloroforme en thérapeutique.* Thèse de Paris, 1861. — Thamnayn. *Beiträge zur Lehre vom Tetanus.* In *Schmidt's Jahrbücher d. gesammten Medicin.* Leipzig, Bd. CXII, p. 210, 1861. — Bertram. *De tetano.* Berolini, 1861. — Debout. *De la valeur de l'opium à hautes doses dans le traitement du tétanos spontané.* In *Bulletin de thérapeutique*, 1861. — Haschek. In *Oesterreich. Zeitschr. für praktische Heilkunde*, 1861. — Polli. *Expériences sur l'action du curare.* Lugano, 1861. — Wunderlich. *Bemerkungen bei einem Fall von spontanem Tetanus.* In *Archiv der Heilkunde*, 1861 et 1862. — Griesinger. *Archiv der Heilkunde*, 1862. — Güntz. *Temperatur-Beobachtungen am Tetanus.* In *Allg. Wiener med. Zeitung*, 1869. — Haughton. *On the Use of Nicotine in Tetanus.* In *Dublin Quart. Journal*, 1862. — Mirbeck (de). *Du tétanos chez l'adulte.* Thèse de Strasbourg, 1862. — Babington *Tetanus and Nicotine.* In *Dublin Med. Presse*, 1863. — Billroth et Fick. *Versuche über die Temperatur bei Tetanus.* In *Viertelj. der Naturforschenden Gesellschaft in Zürich*, Bd. VIII, p. 427, 1863. — Leyden. *Beiträge zur Pathologie des Tetanus.* In *Virchow's Archiv*, Bd. XXV 1863. — Hervieu. *Tétanos des nouveau-nés.* In *Gazette des hôpitaux*, n° 136, p. 541, 1862 — Bouchut. *Du tétanos chez les enfants, de son influence sur la production des hémorrhagies interstitielles.* In *Gazette des hôpitaux*, n° 18, p. 69, 1863. — Molinier. *Tétanos chez un nouveau-né.* In *Gazette des hôpitaux*, 1863, n° 24, p. 95. — Reilly (O.). *Traitement du tétanos par la nicotine.* In *Dublin Quarterly Journal*, 1862, et in *Gazette des hôpitaux*, 1863, n° 25, p. 99. — Gordon Stewart. *Lancet*, 1864, vol. II, p. 90. — Giraldès. *Union médicale*, 1864. — Coural. *Sur la fièvre pernicieuse tétanique et le tétanos essentiel.* In *Montpellier médical*, 1864. — Demme. *Ueber das Curare als Heilmittel beim Tetanus.* In *Schweiz. Zeitschr.*, t. II, 1864. — Lemaire. *La fève de Calabar dans le traitement du tétanos.* In *Bulletin de thérapeutique*, 1864. — Lockhart Clarke. *The Lancet*, 1864, vol. II; 1865, vol. I. — Matteuci. *Emploi du courant électrique continu dans les cas de tétanos.* In *Comptes rendus*, 18 janvier 1864, et in *Gazette hebdomadaire*, 1864, p. 73. — Charcot et Bouchard. *Sur les variations de la température centrale qui s'observent dans certaines affections convulsives.* In *Bulletin de la Société de biologie*, 1866, p. 112. — Sanquer. *Quelques mots sur le tétanos.* Thèse de Paris, 1866. — Vulpian. *Leçons sur la physiologie comparée du système nerveux.* Paris, 1866, p. 445. — Du même. *Leçons sur l'appareil vasomoteur.* — Bourneville. *De l'emploi de la fève de Calabar dans le traitement du tétanos.* In *Mouvement médical*, 1867 et 1868. — Campbell. *Fève du Calabar.* In *the Lancet*, 1867. — Cazal (du). *Du curare et de son emploi thérapeutique.* Thèse de Strasbourg, 1867. — Kœrting. *De medicamentis quæ in tetano curando adhibita sunt.* Berolini, 1867. — Latil. *Du tétanos.* In *Revue de médecine militaire*, 1867. — Summerhayes. *Relation de quatre cas de tétanos.* In *the Lancet*, 25 May 1867. — Thomas. *Zur Casuistik des Starrkrampfes.* In *Wiener med. Presse*, 1867. — Watson. *Traitement du tétanos par la fève de Calabar.* In *Bulletin de thérapeutique*, 1867. — Capozzi. *Storia clinica di un Tetano spontaneo.* Napoli, 1868. — Colas. *Contracture essentielle des extrémités.* Thèse de Paris, 1868. — Guttmann.

Zur Ætiologie des Tetanus. In *Archiv für Psychiatrie*, 1868, t. I, p. 730. — LAURIAC. *Du traitement d'un cas de tétanos*. Th. de Montpellier, 1868. — LUCIANI. *Analisi fisio-pathologica del tetano*. In *Rivista clinica di Bologna*, 1868. — MENDEL. *Der galv. Strom als Heilmittel des Tetanus*. In *Berl. klinische Wochenschrift*, nos 38-39. — ARLOING et TRIPIER. *Expériences relatives à la pathogénie du tétanos*. In *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1869, p. 337. — COURAL. *De la fièvre pernicieuse tétanique et du tétanos essentiel*. Thèse de Montpellier, 1869. — MARTIN DE PEDRO (don). *Nueva doctrina acerca del Tetanos y de su curacion*. Madrid, 1869. — VOISIN (A.). Article CURARE. In *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. X, 1869. — ARLOING et TRIPIER. *Recherches expérimentales et cliniques sur la pathogénie et le traitement du tétanos*. In *Archives de physiologie*, 1870, p. 235. — CHAZARAIN. *Traitement du tétanos par l'opium*. In *Union médic.*, 1870, t. X, p. 229. — CONOR. *Tétanos spontané « à frigore »*. Th. de Paris, 1870. — JACCOUD. *Traité de pathologie interne*, 1870, t. I, p. 439. — LONG FOX (Edward). *Clinical Observation on the Temperature of Diseases*. In *Med. Times and Gaz.*, 1870, vol. I, p. 601. — ALBUTT. *On the Change of the Spinal Cord in Tetanus*. In *Transact. of the Path. Society*, 1871. — FIORINI. *Clinica et terapia del Tetano*. In *il Morgagni*, 1871. — KÖNIG. *Das Gesicht des Tetanus*. In *Archiv der Heilkunde*, t. XII, fasc. 6, 1871. — KÜSSMAUL. *Ueber rheumatischen Tetanus und rheumatische tonische Krämpfe*. In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1871, n° 43, p. 514. — LANGE. *Zwei Fälle von Tetanos*. In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1871. — HALLOPEAU. *Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière*. Thèse de Paris, 1871. — WINCKEL. *Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin*, 1871. — BURLET. *Du tétanos intermittent et de la périodicité dans les névroses*. Thèse de Montpellier, 1872. — BUTLER (de Cleveland). *Lobélie dans le tétanos*. In *Recueil de médecine et de chirurgie militaires*, 1872, t. XXVIII, p. 211. — DANILEWSKY. *Centralblatt fur die med. Wissenschaften*, 1872. — DIEULAFOY. *De la contagion*. Thèse de Paris, 1872. — FOOT. *Acute Tetanus from Exposure to Cold and Wet, Fatty Degeneration of the Heart, Rupture of a Fatty Psoas Muscle*. In *the Dublin Journal of Medical Sciences*, septembre 1872, t. III, n° 9, p. 181-186. — GUICHARD (V.-A.). *Étude sur un cas de tétanos spontané au point de vue de l'étiologie, de l'anatomie pathologique et du traitement*. Thèse de Paris, 1872. — KÜSSMAUL. *Ueber eine abortive Form des Tetanus*. In *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, 1872, t. XI, p. 1. — PARROT. *Études sur l'encéphalopathie urémique et le tétanos des nouveau-nés*. In *Archives générales de médecine*, 1872, t. II, p. 181. — VERNEUIL. *Contributions à l'anatomie pathologique du tétanos*. In *Société de chirurgie*, 30 octobre 1872. — VOGEL. *Tetanus rheumaticus mit Glykosurie*, 1872. — WERNER. *Ueber rheumatischen Tetanus*. Berlin, 1872. — BERNANDALE. *Edinburgh Med. Journal*, Nov. 1873. — BERNER. *Ueber Trismus und Tetanus*. Berlin, 1873. — BOUCHUT. *Du tétanos et de l'hydrate de chloral dans le traitement de cette maladie*. In *Gazette des hôpitaux*, 1873, n° 46, p. 361, et n° 47, p. 369. — EHRENDORFER. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, juillet 1873. — MURON. *De la température dans le tétanos*. In *Gazette médicale de Paris*, 1873, nos 26, 28, 29. — TROUSSEAU. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 4e édition. Paris, 1873, t. II, p. 216. — VOISIN (A.). *Archives générales de médecine*, 1873, t. XXI, p. 189. — BLACHEZ. *Gazette hebdomadaire*, 1874. — BOURGEOIS. *Note sur les cas de tétanos observés pendant une pratique de plus de quarante ans*. In *Gazette des hôpitaux*, 1874, n° 92, p. 732. — BROCHIN. *De l'emploi de l'ésérine dans le tétanos, règles déduites de l'expérimentation physiologique*, 1874, n° 112, p. 889. — DOBIESZENSKI. *Tetanus in Folge übermässigen Brandweingenusses*. In *Medycyna*, 1874. — HANSEN. *Zur Casuistik des essentiellen Tetanus*. In *Dorpat medic. Zeitschrift*, 1874. — JOURDAA. *Étude sur le chloral dans le tétanos*. Thèse de Paris, 1874. — LIÉGARD. *Tétanos et chloroforme*. In *Gaz. des hôpitaux*, 1874, n° 94, p. 747. — MACNAMARA. *On a Remarkable Case of Trismus*. In *Med. Press and Circular*, 1874. — MARTIN. *Idiop. Tetanus*. In *the Lancet*, 21 Nov. 1874. — MEREDITH. *Indian Medical Gazette*, 2 mars 1874. — HAPPFNER. *Gazette médicale de Strasbourg*, 1874. — ALESSANDER (P.-A.). *Quelques considérations sur le tétanos à la Guyane française*. Thèse de Montpellier, 1875. — HASTINGS. *Tetanus idiop*. In *Saint-Bartholomew's Hospital Reports*, vol. IX, 1875. — MORICE. *Du tétanos chez le singe*. In *Société de biologie*, 3 avril 1875, et in *Gazette médicale de Paris*, 1875, p. 194. — PAPILLAUD (L.). *Observation de tétanos guéri par le chloral*. In *Gazette médicale de Paris*, 1875, p. 176. — RENZI (de). *Traitement du tétanos par le repos absolu*. In *Gaz. med. de prov. Venete*, et in *Gaz. médicale de Paris*, 1875, p. 136. — RIBEMONT. *Tétanos chez un nouveau-né*. In *Gazette médicale de Paris*, 1875, p. 536. — RICHELOT (L.-G.). *Pathogénie, marche et terminaisson du tétanos*. Thèse d'agrégation de Paris, 1875. — SUAREZ Y CRUZ (A.). *Du mode d'emploi du sulfate d'ésérine dans le traitement du tétanos*. Thèse de Paris, 1875. — CHOPARD (A.). *Contribution à l'étude du tétanos traité par le chloral*. Thèse de Paris, 1876. — CRISP (J.-H.). *Cas de tétanos spontané suivi de mort par l'autopsie*. In *British Medical Journal*, 11 Nov. 1876, p. 619. — COUTY. *De l'action des anesthésiques sur l'élément musculaire et l'élément nerveux périphérique*. In *Gazette médicale de Paris*, 1876, n° 10, p. 110. — KOCHER. *Ueber Tetanus rheumaticus und seine Behandlung*. In *Correspon-*

denz-Blatt für schweiz. Ærtzte, 1876, n° 17. — KŒHLER. *Untersuchungen über das Amylnitrit*, 1876. — MORAT et TOUSSAINT. *Influence de la fatigue sur les variations de l'état électrique des muscles pendant le tétanos artificiel.* In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 19 juillet 1876, et *Gazette médicale de Paris*, 1878, p. 577. — MORE. *Tétanos consécutif à un coup de soleil.* In *the Lancet*, vol. II, p. 395, 16 sept. 1876. — RICHET (C.). *De deux formes différentes de tétanos diagnostiquées par le pneumographe.* In *Gazette médicale de Paris*, 1876, p. 159, et Société de biologie, 1876. — SOUBISE. *Pathogénie et traitement du tétonos.* Thèse de Paris, 1876. — SYDNEY RINGER et MURELL (V.). *Remarques sur le buis avec des applications spéciales à la détermination de la nature vraie du tétanos.* In *the Lancet*, vol. I, juin 1876. — THOMAS (E.). *Considérations sur la température dans le tétanos.* Thèse de Paris, 1876, n° 371. — ERMENGEN (van). *Étude sur le nitrite d'amyle, action physiologique, usages thérapeutiques.* Louvain, 1876. — WEGELIN. *Tétanos chez un enfant de quatre ans, poids anormal du cerveau.* In *Correspondenzblatt für schweizer. Ærtzte*, n° 8, p. 268, 1876. — ARNOULT. *Étude clinique sur le tétanos idiopathique.* Thèse de Paris, 1877. — BOON. *Tétanos spontané chez un homme à la suite d'un bain froid.* — BAUER. *Handbuch der Krankheiten des Nervensystems*, zweite Hälfte, 1877, p. 555; article TETANUS. In *Compendium* de Ziemssen, t. XII, 2ᵉ partie. — DUCLAUX. *Sur un cas de tétanos spontané qui s'est terminé par une rupture du cœur.* In *Bulletin de thérapeutique*, 30 septembre 1877, p. 270. — PARINAUD (H.). *De l'influence de la moelle épinière sur la température.* In *Archives de phys.*, 1877, p. 695. — RENZI (H. de). *Sur le traitement du tétanos.* In *Gazette médicale de Paris*, 1877, p. 392. — RESFELDT. *Inaugural-Dissertation.* Wurzburg, 1877. — SOUTHEY. *Tétanos idiopathique traité avec succès par le bromure de potassium.* In *Gazette médicale de Paris*, 1877, p. 405. — KRONECKER et STIRLING. *De la production du tétanos musculaire.* In *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1878, n° 1. — COLLONGUES. *Contribution à l'étude du tétanos puerpéral consécutif à l'avortement.* Thèse de Paris, 1878. — ROSENTHAL. *Traité clinique des maladies du système nerveux*, traduit de l'allemand par Subanski. Paris, 1878. — BOUILLET. *Contribution à l'étude du tétanos.* Th. de Paris, 1879. — GARDARIANU. *Contribution à l'étude thérapeutique du tétanos.* Thèse de Paris, 1879. — HAMMOND. *Traité des maladies du système nerveux*, traduit par le Dʳ Labadie-Lagrave. Paris, 1879. — RATTON (M.). *De l'origine du tétanos.* In *the Brain*, vol. II, p. 478, janvier 1880, et vol. III, p. 496, 1883. — CHARIER. *De l'emploi de la fève de Calabar dans le traitement du tétanos.* Thèse de Paris, 1880. — CHEADLE. *Cases of the Chronic Tetanoid Convulsion of Childhood. Successful Treatment by Calabar Bean.* In *Medical Times and Gazette*, March 13, 20, 1880. — LANDOUAR (Yves). *Du traitement du tétanos par le bromure de potassium.* Thèse de Paris, 1880. — SPÖRER (C. H.). *Herzwasser-Compressen gegen Tetanus und Trismus.* In *Petersburger medicinische Wochenschrift*, 1880, n° 38. — BURMEISTER (G.). *Ein Beitrag zur Aetiologie des Tetanus und Trismus. Inaugural-Dissertation.* Berlin, 1881. — LAMERENX. *Contribution à l'étude du tétanos aigu.* Thèse de Paris, 1881. — LOVEN (Ch.). *Des causes de mort dans le tétanos électrique.* In *Gazette medicale de Paris*, 1881, n° 35, p. 497, et in *Académie de médecine*, 23 août 1881. — VULPIAN. *Leçons sur l'action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses.* Paris, 1881, 8ᵉ leçon, p. 591 et suivantes. — SCHULTZE (Fr.). *Ueber die anatomische Grundlage des Tetanus.* In *Neurologisches Centralblatt*, 1882, n° 6. — PONCET (de Cluny). Article TÉTANOS. In *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.* Paris, 1882, t. XXXV, p. 560. — BERNHARDT (M.). *Ein Beitrag zur Lehre vom Kopftetanus (Tetanus hydrophobicus).* In *Zeitschrift für klinische Medicin*, t. VII, p. 410, 1884. — CARLE e RATTONE. *Studio sperimentale sull' etiologia del Tetano.* In *Giornale internationale delle scienze mediche*, t. X, 1884. — ERB. *Traité d'électrothérapie*, traduit par Ad. Rueff. Paris, 1884, p. 547. — MAESTRATI. *Étude critique sur le traitement du tétanos par l'hydrate de chloral.* Thèse de Paris, 1884. — NICOLAIER (A.). *Ueber infectösen Tetanus.* In *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1884, n° 52, p. 842. — LARCHER. *Communication sur la contagion du tétanos.* Société de chirurgie, 28 octobre 1885. — MAZZOTTI. *Tetano ed infezione da malaria.* In *Raccoglitore medico*, t. XXII, n° 8, 1885. — RAYMOND (F.). Article TABES SPASMODIQUE. In *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 3ᵉ série, t. XV, p. 417 et suivantes. — *Sanitäts-Bericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich*, 1870-1871, t. VII. *Erkrangungen des Nervensystems.* Berlin, 1885. — GRASSET. *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 3ᵉ édition. Paris, 1886, p. 912. — OZENNES. *Revue critique sur la contagion du tétanos.* In *Archives générales de médecine*, mars 1886. — ROSENBACH. *Zur Ætiologie des Wundstarrkrampfes beim Menschen.* In *Deutsche Medizinal-Zeitung*, 1886, n° 31, p. 341.

R.

TÉTARD. On donne plus particulièrement ce nom à l'état embryonnaire des Batraciens anoures (*voy.* BATRACIENS et GRENOUILLES), réservant la dénomina-

tion de *larves* pour les Urodèles (*voy.* ce mot) non arrivés à leur complet état de développement.

Chez les Batraciens anoures le premier développement se poursuit rapidement, de telle sorte qu'au bout de peu de jours on voit apparaître l'embryon.

A sa sortie de l'œuf, le têtard possède des branchies externes en forme d'arbrisseaux verruqueux ; celles-ci disparaissent rapidement chez les Anoures, mais persistent pendant assez longtemps chez les Urodèles. L'animal a encore une forme de poisson et son corps, à part la tête, est enveloppé d'une membrane à l'aide de laquelle se fait la natation. La forme allongée se modifie peu à peu et progressivement le corps devient plus globuleux. Les membres postérieurs apparaissent les premiers, puis les antérieurs ; la queue s'atrophie peu à peu et l'animal revêt sa forme définitive.

Les métamorphoses sont, en un mot, très-considérables, et ce n'est pas seulement une série de transformations externes qui s'opère : d'importants changements ont lieu dans les organes à chaque phase du développement. C'est ainsi que les têtards sont conformés pour se nourrir de végétaux, tandis que les adultes sont essentiellement carnassiers ; en outre, tandis que pendant l'état embryonnaire la respiration est branchiale, elle est pulmonaire chez l'adulte ; il ressort de ces transformations de profondes modifications dans l'appareil digestif, dans la circulation et dans la respiration.

Chez quelques Anoures le développement a lieu hors de l'eau : c'est ainsi que chez l'Hylode de la Martinique toutes les métamorphoses ont lieu dans l'œuf, de telle sorte que le petit arrive à l'état parfait, ressemblant, sans la taille, à ses parents. Chez les Notodelphis de l'Amérique centrale et de la partie tropicale de l'Amérique du Sud la femelle présente, dans la partie postérieure du dos, une poche dans laquelle se fait l'incubation des œufs. La femelle du Pipa présente, au moment de la ponte, une série de petites cavités creusées dans les téguments du dos et dans lesquelles se développent les petits. H. E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — RUSCONI. *Développement de la grenouille commune*, 1826. — MARTIN SAINT-ANGE. *Sur les organes transitoires et les métamorphoses des Batraciens*. In *Annal. des sc. nat.*, t. XXIV, 1831. — DUGÈS (A.). *Rech. sur l'ostéologie et la myologie des Batraciens à leurs différents états de développement*, 1834. — BAER (E. von). *Die Metamorph. d. Eies der Batrachier von der Erscheinung d. Embryo und Folgerungen aus ihr für die Theorie der Erzeugung*. In *Müller's Arch.*, p. 481, 1834. — HÉRON-ROYER et VAN BAMBEKE. *Sur les caractères fournis par la bouche des Têtards des Batraciens anoures d'Europe*. In *Bull. de la Soc. zool. de France*, 1881. — HÉRON-ROYER. *Cas tératologiques observés chez quelques Têtards de Batraciens anoures et de la possibilité de prolonger méthodiquement l'état larvaire chez les Batraciens*. In *Bull. de la Soc. zool. de France*, 1884. E. S.

TÊTE. § I. **Anatomie chirurgicale**. La tête est cette région qui, suivant l'expression de Richet, couronne et domine l'édifice humain. En obstétrique, on la désigne quelquefois sous le nom de sommet. Elle a la forme d'un ovoïde irrégulier dont la grosse extrémité, dirigée en haut et en arrière, correspond à l'occiput, et la petite extrémité, dirigée en bas et en avant, au menton. Il en résulte que chez l'adulte comme chez le fœtus le diamètre occipito-mentonnier est le diamètre le plus grand de tous.

Formée par la réunion du crâne et de la face, la tête a les mêmes limites que ces deux régions réunies. Sa face inférieure, un peu aplatie, est coupée par un plan horizontal, un peu oblique en bas et en avant. Cette partie, désignée sous le nom de base de la tête, se continue directement avec le cou. C'est par elle que les organes contenus dans la région céphalique se mettent en communication

avec le tronc, le cou ne servant que d'intermédiaire entre ces deux parties également importantes du corps. L'arc maxillaire inférieur et la ligne courbe supérieure de l'occipital limitent cette face inférieure, sur laquelle se fait l'articulation de la tête avec la colonne vertébrale. Cette articulation (articulation occipito-atloïdienne) est beaucoup plus rapprochée de l'occiput que du menton, ce qui fait que la tête tend naturellement à s'infléchir, c'est-à-dire à se porter en bas et en avant. Pendant le sommeil ou à l'état de repos, le menton vient reposer sur la partie antéro-supérieure du thorax. Mais, en temps ordinaire, la contraction musculaire est suffisante pour maintenir la tête redressée, sans effort apparent et même sans participation de la volonté.

La forme de la tête varie beaucoup suivant les individus et suivant les races ; elle est intimement liée à la forme du squelette céphalique, dont les saillies et les dépressions plus ou moins accentuées contribuent à donner aux différents sujets une physionomie particulière.

Les nombreuses pièces osseuses dont le squelette est constitué, ainsi que les parties molles qui recouvrent la région faciale, ont été séparément décrites avec tous les développements que leur étude comporte aux articles CRANE et FACE (*voy.* ces mots). Il nous reste pour compléter l'anatomie chirurgicale de la tête à décrire les parties molles de la région crânienne, celles qu'on désigne habituellement sous le nom de *cuir chevelu*. Elles forment par leur superposition cinq couches distinctes qui sont en allant de dedans en dehors : 1° la peau ; 2° la couche cellulo-graisseuse sous-cutanée ; 3° la couche musculo-aponévrotique ; 4° la couche cellulaire sous-aponévrotique ; 5° le périoste ou péricrâne. Tillaux admet de plus une sixième couche sous-périostique, très-difficile, sinon impossible à isoler de la face profonde du péricrâne, dont elle n'est qu'une dépendance.

1° La peau de la partie supérieure de la tête est recouverte de cheveux dans presque toute son étendue, et c'est de cette particularité que vient le nom de cuir chevelu donné aux téguments de la région ; le front seul en est dépourvu dans une hauteur variable suivant les sujets. Elle est remarquable par son épaisseur, sa résistance, son défaut d'extensibilité. Elle s'amincit vers le front et surtout vers les régions temporales pour se continuer sans aucune ligne de démarcation avec la peau de la face, dont les aspects varient suivant les régions secondaires qu'elle recouvre.

Sa vascularité est très-grande, car elle est largement pourvue de vaisseaux artériels et veineux ; les artères en particulier rampent au dedans d'elle et lui adhèrent d'une manière intime, ce qui lui permet de résister à des causes de mortification susceptibles d'amener, dans d'autres régions du corps, la gangrène de l'enveloppe cutanée. On peut dire que les téguments du crâne portent avec eux les éléments nécessaires à leur nutrition. Cette richesse de la circulation sanguine explique d'un côté la rareté de la gangrène de la peau à la suite des phlegmons diffus du crâne ou des décollements cutanés, de l'autre l'abondance des hémorrhagies et la fréquence des tumeurs sanguines de tout genre dans cette même région. Les vaisseaux lymphatiques y sont aussi très-abondants. Dans l'épaisseur du derme, on trouve de nombreuses glandes sébacées, annexées comme partout aux follicules pileux, dans la cavité desquels s'ouvre leur conduit excréteur. Elles sont superficielles relativement à ceux-ci, qui siégent un peu plus profondément. Parmi les lésions dont les glandes sont susceptibles, il faut noter les kystes sébacés, si fréquents à la tête, où on les désigne sous le nom de *loupes*.

2° La couche cellulo-graisseuse sous-cutanée est d'une minceur extrême; elle se compose surtout de petites masses adipeuses, logées dans les aréoles profondes du derme, et de colonnes fibreuses parties de la face supérieure de l'aponévrose. C'est par elle que la couche musculo-aponévrotique adhère presque partout d'une manière intime à l'enveloppe cutanée dans l'épaisseur de laquelle rampent. comme nous l'avons dit, les vaisseaux sanguins.

3° La couche musculo-aponévrotique est formée par le muscle frontal en avant, le muscle occipital en arrière, et les muscles auriculaires sur les côtés, réunis les uns aux autres par une aponévrose centrale, l'aponévrose épicrânienne.

Le muscle frontal, de forme quadrilatère, a ses fibres dirigées d'avant en arrière, au niveau du front; un peu obliquement, sur les tempes. En bas elles s'insèrent les unes à la peau du sourcil et du nez, les autres à l'apophyse montante du maxillaire supérieur et aux os propres du nez, près de l'angle interne de l'œil, où elles se trouvent mélangées avec les fibres du sourcilier et de l'orbiculaire. On désigne sous le nom de muscle pyramidal le faisceau le plus interne qui s'insère à la partie inférieure de l'os nasal et aussi par quelques fibres à la peau de la racine du nez. Les deux pyramidaux se dirigent obliquement l'un vers l'autre et s'entre-croisent quelquefois sur la ligne médiane. En haut, le frontal se continue par son bord supérieur avec le bord antérieur de l'aponévrose épicrânienne; quelques-unes de ses fibres se perdent à différentes hauteurs dans la peau du front, dont leur contraction détermine le plissement. En réalité, il y a deux muscles frontaux séparés l'un de l'autre par une languette de l'aponévrose, qui se prolonge sur la ligne médiane.

Le muscle occipital, membraneux et aplati comme le précédent, s'insère, en arrière, aux deux tiers externes de la ligne courbe occipitale supérieure, au-dessus des muscles trapèze et sterno-mastoïdien; en avant, il se continue avec le bord postérieur de l'aponévrose épicrânienne.

Les muscles auriculaires au nombre de six, trois de chaque côté, s'attachent tous à l'aponévrose épicrânienne.

Le muscle auriculaire antérieur part de la partie antérieure du conduit auditif cartilagineux.

Le muscle auriculaire supérieur plus large et rayonné s'insère à la convexité de la fossette de l'anthélix.

Le muscle auriculaire postérieur est formé de un ou deux petits faisceaux qui s'insèrent à la convexité de la conque.

L'aponévrose épicrânienne est une lame forte, nacrée, de forme quadrangulaire, très-adhérente à la face profonde du cuir chevelu, mobile sur les os. Elle constitue une sorte de calotte fibreuse, très-résistante, recouvrant toute la partie supérieure de la tète. De sa face supérieure partent les colonnes fibreuses déjà mentionnées qui se portent vers la face profonde du derme et donnent à l'aponévrose un aspect gaufré. Elle forme, à proprement parler, le centre aponévrotique d'un seul muscle polygastrique (à neuf faisceaux), qu'on peut appeler le muscle épicrânien. C'est pour cette raison que Cruveilhier la compare au centre phrénique du diaphragme.

La couche musculo-aponévrotique est, avons-nous dit, mobile sur les os. Tous les muscles dont elle se compose sont tenseurs de l'aponévrose épicrânienne qu'ils peuvent faire mouvoir soit d'avant en arrière, soit d'arrière en avant, suivant que le point fixe se trouve à l'occipital ou au frontal. Les mouvements latéraux sont très-peu étendus, à cause de la faiblesse des fibres des muscles auri-

culaires. Sans entrer dans les détails de l'action des divers muscles, nous dirons que le frontal, lorsqu'il prend son point fixe sur l'aponévrose épicrânienne, élève les sourcils, en plissant transversalement la peau du front. C'est le muscle de l'attention et des sentiments qui en dérivent. Le pyramidal au contraire, s'il prend son point fixe en bas, plisse la peau de la racine du nez et abaisse celle de la région intersourcilière : il est donc antagoniste du frontal. C'est lui qui donne à la physionomie une expression dure et agressive, à laquelle contribue la contraction des muscles sourciliers. Les muscles auriculaires peu actifs dans l'espèce humaine tirent le pavillon de l'oreille en divers sens : en avant (*attrahens auriculam*), en haut (*attollens auriculam*) et en arrière (*retrahens auriculam*). Chez quelques individus et surtout dans certains états pathologiques ces deux derniers muscles, supérieur et postérieur, sont doués d'assez d'énergie pour imprimer au pavillon de l'oreille des mouvements d'une certaine étendue.

4° Au-dessous du plan musculo-aponévrotique se trouve un tissu cellulaire, excessivement lâche, dont les fibres lamineuses sont susceptibles de s'allonger beaucoup. Il sépare les parties molles ou tégumentaires du crâne osseux et de son périoste. Ce tissu est si lâche qu'on dirait qu'une véritable cavité séreuse est interposée entre ces deux parties. La mobilité si grande des téguments est en rapport avec cette laxité qui explique la fréquence, au-dessous de l'aponévrose, des décollements et des épanchements purulents ou sanguins.

5° Le péricrâne ou périoste est un feuillet fibreux très-mince, qu'une lame de tissu cellulo-fibreux, dépendance de sa face profonde, unit aux os du crâne. Il est susceptible de décollements partiels, à la suite de traumatismes violents. Il présente de plus avec les os des connexions artérielles et veineuses, sans grande importance pour la nutrition du squelette. Chez l'enfant et surtout chez le fœtus, le périoste est plus épais que chez l'adulte, ce qui explique la possibilité d'épanchements sanguins sous-périostiques d'une étendue considérable, dans les premiers âges de la vie.

La partie des téguments du crâne formée par la réunion des couches placées au-dessus du périoste a une épaisseur à peu près égale à celle du crâne osseux, revêtu de son enveloppe fibreuse. Elle se continue avec les téguments des régions temporales, auriculaires, mastoïdiennes, et avec ceux de la face, décrits ailleurs.

Les artères de la tête proviennent presque toutes de la carotide externe. L'ophthalmique, branche de la carotide interne, fournit seulement à la région quelques-unes de ses branches qui se distribuent à la racine du nez, au front et au muscle frontal. Inutile de revenir sur la description déjà faite des artères de la face. Celles du crâne sont :

1° La branche frontale interne de l'ophthalmique qui s'épuise sur la ligne médiane du front par des ramuscules qui s'anastomosent avec ceux du côté opposé.

2° Plus en dehors, l'artère sus-orbitaire, branche de l'ophthalmique, qui sort de l'orbite par le trou sous-orbitaire et s'épuise dans les téguments.

3° En dehors et en arrière, l'artère temporale superficielle, branche de terminaison de la carotide externe, qui sort de la glande parotide, au niveau de l'arcade zygomatique, devient superficielle à partir de ce moment et chemine entre la couche sous-cutanée et l'aponévrose temporale. Elle se divise ensuite en deux branches terminales, l'une, antérieure ou frontale, qui s'anastomose avec les branches frontales de l'ophthalmique, et l'autre postérieure ou pariétale, qui

se distribuant dans toute la région de ce nom, s'anastomose au sommet de la tête avec les rameaux venus de l'artère opposée, en avant avec la frontale, en arrière avec l'occipitale et l'auriculaire postérieure.

L'artère temporale superficielle fournit, dans son trajet, des rameaux parotidiens, l'artère transversale de la face, des rameaux auriculaires antérieurs, et l'artère temporale moyenne, cette dernière destinée au muscle crotaphyte.

4° Plus en arrière, l'artère auriculaire postérieure, branche collatérale de la carotide externe, qui se distribue à la région mastoïdienne et au pavillon de l'oreille.

5° Enfin, à la partie postérieure de la région, l'artère occipitale, branche considérable de la carotide externe, qui s'anastomose avec la précédente, avec la temporale superficielle et avec l'occipitale du côté opposé.

Ces trois dernières artères sont d'un volume assez considérable et les blessures auxquelles leur position superficielle les expose s'accompagnent d'hémorrhagies souvent redoutables. C'est sur l'artère temporale superficielle que se pratique habituellement l'artériotomie aujourd'hui tombée en désuétude.

Les veines sont d'un calibre moins considérable que les artères et leur distribution est moins régulière. La seule veine digne d'une mention spéciale en dehors de la veine temporale et des branches d'origine de la veine maxillaire interne est la veine frontale ou préparate, qui forme une arcade au niveau de la racine du nez avec la frontale opposée, reçoit la veine sus-orbitaire et communique à plein canal avec la veine ophthalmique au niveau du grand angle de l'œil.

La plupart des veines de la région sont en communication au sommet de la tête par des veines émissaires avec les sinus crâniens et les veines de la dure-mère. Ce qui explique en partie la facilité avec laquelle les inflammations des téguments et des os se propagent au loin et jusqu'aux organes contenus dans l'intérieur de la cavité crânienne.

Les vaisseaux lymphatiques proviennent surtout de la peau du crâne. Ils forment aux tempes et au sommet de la tête de riches réseaux auxquels font suite de nombreux ganglions. De ces vaisseaux les uns se réunissent aux lymphatiques de la face pour se jeter dans les ganglions sous-maxillaires, les autres vont aux ganglions parotidiens et auriculaires, enfin les postérieurs se rendent aux ganglions sous-occipitaux. On sait combien est fréquent l'engorgement de tous ces ganglions pendant la période secondaire de la syphilis et aussi pendant l'évolution de la plupart des maladies cutanées de la tête. C'est par l'abondance des lymphatiques de la région que A. Després (*Traité de l'érysipèle*, 1862) explique la fréquence des érysipèles à la suite des plaies de tête.

Les nerfs sont très-nombreux et proviennent de sources très-diverses. Les principaux sont fournis en avant par la branche ophthalmique de Willis, sur les côtés par le nerf auriculo-temporal et par la branche auriculaire du plexus cervical, en arrière par la mastoïdienne, branche du même plexus, et par les branches postérieures des deux premiers cervicaux (premier nerf sous-occipital et grand nerf occipital). Ils s'anastomosent avec d'autres branches très-nombreuses, émanant surtout du trijumeau et du plexus cervical. Le muscle épicrânien reçoit son innervation du facial et de quelques filets très-fins du grand nerf occipital.

Le développement de la tête se fait de très-bonne heure et, dès les premiers temps, la moitié de l'aire embryonnaire appartient à l'extrémité céphalique. Sa

formation est liée à celle des vésicules cérébrales et à celle de l'ouverture buccale et des fentes pharyngiennes, dont le mécanisme a été décrit avec soin dans des articles spéciaux auxquels nous ne pouvons que renvoyer le lecteur (*voy.* art. CRANE et FACE [*Développement*]).

§ II. **Pathologie chirurgicale**. I. LÉSIONS TRAUMATIQUES (*voy.* art. CRANE et FACE).

II. LÉSIONS VITALES ET ORGANIQUES. 1° *Inflammations*. a. *Érysipèle du cuir chevelu.* C'est une affection très-fréquente, qui s'observe surtout comme complication des traumatismes ou des affections cutanées chroniques. En effet, au crâne, comme dans les autres régions du corps, les érysipèles médicaux ou spontanés peuvent être regardés comme exceptionnels. Il n'est pas rare de voir l'érysipèle du cuir chevelu être le résultat de l'extension de proche en proche de l'érysipèle facial dont le pronostic se trouve par ce fait notablement aggravé.

Les symptômes de l'érysipèle consécutif ou chirurgical n'ont rien qui leur soit particulier. L'affection se révèle par des phénomènes généraux que nous n'avons pas à décrire et de plus par la douleur souvent très-vive, l'œdème plus ou moins étendu et l'engorgement des ganglions cervicaux. On ne peut ici compter sur la rougeur de la peau, symptôme regardé comme caractéristique de l'érysipèle, car elle est peu intense et masquée presque complétement par les cheveux. La douleur vive due à l'extrême tension des téguments crâniens peut être le seul symptôme indiquant l'invasion de ces tissus par l'inflammation érysipélateuse. Souvent à ce moment éclate un délire intense qui semble indiquer la propagation du mal aux méninges et au cerveau, mais fort heureusement ce délire est presque toujours sympathique. Il est même des auteurs qui n'admettent pas la méningo-encéphalite, suite d'érysipèle de la tête. Sans se prononcer sur ce point, Trousseau (*Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 257) déclare que, lorsque l'affection gagne le cuir chevelu, il est bien peu d'individus qui ne présentent quelques phénomènes cérébraux. Le délire ne cesse que lorsque l'érysipèle a envahi et successivement abandonné les diverses parties de la peau du crâne, ce qui demande au moins quatre jours. Malgré leur gravité apparente, ces symptômes nerveux ne doivent pas effrayer, car d'une manière générale l'érysipèle de la tête n'est pas une maladie grave. Trousseau avait surtout en vue les érysipèles médicaux; ce qui rend plus graves les érysipèles consécutifs à des traumatismes, c'est que l'inflammation a plus de tendances à se propager de la peau au tissu cellulaire sous-aponévrotique et à amener le développement soit d'abcès plus ou moins étendus, soit de véritables phlegmons diffus.

Le traitement ne diffère en rien de celui qu'on applique aux érysipèles chirurgicaux des autres régions et de la face en particulier.

b. *Abcès.* Les collections purulentes peuvent avoir pour siége les couches sous-cutanée, sous-aponévrotique et sous-périostique. Nous avons décrit les profondes ou sous-périostiques à l'article OSTÉO-PÉRIOSTITE des os du crâne. Nous ne nous occuperons ici que des abcès sous-cutanés et sous-aponévrotiques, ces derniers beaucoup plus graves à cause de leur tendance plus grande à la diffusion.

Les uns et les autres succèdent tantôt à l'érysipèle, tantôt à une plaie des téguments, tantôt à l'inflammation d'une bosse sanguine ou d'une tumeur kystique.

Les abcès sous-cutanés sont d'ordinaire peu étendus et se reconnaissent surtout à la fluctuation. Il ne faut pas omettre de noter qu'ils sont quelquefois limités par un bourrelet dur et saillant, dû à l'infiltration plastique des bords de la cavité purulente. La palpation donne alors la sensation d'un enfoncement de la voûte crânienne. Cette illusion se produit aussi dans les bosses sanguines de la même région. Il suffit d'être prévenu de ce fait pour éviter une erreur que la coexistence d'un traumatisme pourrait rendre très-grave.

Les abcès sous-aponévrotiques donnent lieu aux mêmes symptômes, mais ils sont plus étendus et parfois d'un diagnostic difficile, à cause de l'épaisseur plus grande des tissus qui les recouvrent. Les plus obscurs sont ceux qui siégent dans la région temporale, au-dessous du muscle crotaphyte. Leur évolution est parfois lente et insidieuse; ils provoquent peu ou pas de douleurs, aussi est-on exposé à les confondre avec un épanchement sanguin. Dans un cas de ce genre mentionné dans le *Traité de pathologie externe* de Follin et Duplay (t. III, p. 550), la fluctuation profonde, difficile à sentir, cessait d'être perceptible lorsque le malade serrait fortement les mâchoires et contractait son muscle temporal, ce qui indiquait le siége de la collection liquide au-dessous du muscle. Une ponction exploratrice acheva d'éclairer le diagnostic, relativement à la nature du liquide.

Les abcès de la tête, qu'ils soient sous-cutanés ou sous-aponévrotiques, ont de la tendance à s'étendre, soit en surface, soit en profondeur. Comme ils peuvent intéresser le périoste et dénuder les os du crâne, il faut de toute nécessité intervenir, dès qu'on les a reconnus. Une large incision, pratiquée aussitôt que possible, est le meilleur moyen de prévenir les décollements très-étendus et les complications qui peuvent en être la conséquence. Dans certains cas, le drainage est rendu nécessaire par l'étendue de la lésion. Inutile de dire qu'après l'ouverture des abcès il faut toujours faire usage des pansements antiseptiques.

c. *Phlegmon diffus.* Le phlegmon diffus de la tête mérite une description spéciale à cause des caractères particuliers que lui imprime le siége qu'il occupe. Il a été l'objet de nombreux travaux parmi lesquels je me contenterai de mentionner ceux de Chassaignac (*Traité de la suppuration*, t. II, p. 75) et de Guibal (*Études sur le phlegmon diffus du cuir chevelu*. Thèses de Paris, 1869).

Rarement le phlegmon diffus se développe sous l'influence d'une cause générale. Pourtant on l'a vu survenir dans la convalescence du choléra (Chassaignac), et dans l'alcoolisme avec *delirium tremens* (Kirmisson, *Manuel de pathologie externe*, t. II, p. 39). Les diabétiques y sont aussi plus exposés que les autres. D'une manière générale, le mauvais état de la constitution, quelle qu'en soit la cause, constitue une prédisposition à l'inflammation diffuse du cuir chevelu.

Le phlegmon survient presque toujours à la suite des traumatismes, c'est-à-dire à la suite des plaies ou des contusions du crâne. Il complique souvent l'érysipèle, auquel il communique une gravité exceptionnelle. Dans ce dernier cas, l'inflammation se propage des parties superficielles aux parties profondes des téguments. Dans le cas de plaies ou de contusions simples, elle peut éclater d'emblée dans le tissu cellulaire sous-aponévrotique.

Le phlegmon diffus de la tête a pour siége exclusif la région du crâne. A la face, on l'observe très-rarement; peut-être même ne l'a-t-on jamais vu s'y développer comme lésion primitive. Son siége anatomique est le tissu cellulaire sous-aponévrotique. Ce fait s'explique par les dispositions anatomiques signalées

plus haut. *A priori*, on peut admettre le phlegmon diffus sous-cutané ou sus-aponévrotique. Chassaignac l'a même décrit comme variété distincte, sans citer aucune observation. Si l'on n'a pas oublié ce que nous avons dit de la texture de la couche cellulo-graisseuse sous-cutanée, intimement adhérente au cuir chevelu d'un côté, à la couche musculo-aponévrotique de l'autre, on comprendra que l'inflammation doit rester circonscrite ou s'étendre à peine au delà du point où elle a pris naissance. Ce qui revient à dire que les phlegmons de cette couche sont peu importants, parce qu'ils ne sont pas susceptibles de se propager d'un point à un autre. Il n'en est pas de même des phlegmons de la couche sous-aponévrotique qui peuvent envahir rapidement toute la région occipito-frontale et s'étendre même, si on n'intervient, aux régions voisines. L'inflammation peut aussi gagner le périoste, le décoller et laisser plus ou moins complétement à nu les os du crâne, ce qui n'est pas sans compliquer sérieusement la situation déjà grave par elle-même. Heureusement, ce dernier mode de propagation est assez rare.

Les premiers symptômes par lesquels se manifeste le phlegmon diffus du cuir chevelu sont la douleur, la chaleur, la rougeur plus ou moins intense et le gonflement avec empâtement œdémateux des tissus, en un mot, les symptômes initiaux de toute inflammation. La douleur est généralement très-vive. La rougeur toujours un peu masquée par les cheveux est plus facile à reconnaître dans les cas d'érysipèle concomitant. Le gonflement augmente d'une manière rapide à cause de la disposition particulière des tissus, et l'on peut dire que la tête du malade semble recouverte d'une sorte de turban, à cause de l'engorgement pâteux dont elle est entourée. En même temps que les symptômes locaux, quelquefois même avant leur apparition, s'observent des phénomènes généraux parfois très-graves. Un frisson d'intensité variable avec malaise et céphalalgie ouvre la scène et peut se reproduire à diverses reprises dans le cours de la maladie. Ce retour est tantôt irrégulier et tantôt périodique, de manière à simuler le frisson de l'accès paludéen ou celui de la pyohémie. La fièvre s'allume de bonne heure et s'accompagne d'une élévation considérable de la température. Habituellement continue, elle a parfois des paroxysmes et des intermittences jusqu'à deux et trois fois par jour. Dupuytren assure que ces symptômes ont souvent donné lieu à de graves méprises et qu'ils ont été pris pour ceux de la fièvre intermittente et combattus énergiquement par le quinquina. A cette période de début, on observe encore des symptômes gastriques, soif anorexie, nausées, vomissements, etc. Quelquefois, surtout chez les nerveux et chez les alcooliques, il s'y ajoute un délire plus ou moins violent, des mouvements convulsifs et un état comateux analogue à la stupeur de la fièvre typhoïde. C'est là une cause d'erreur de diagnostic contre laquelle il faut se tenir en garde.

Cette période dite inflammatoire ne dure guère que de trois à cinq jours: elle aboutit presque nécessairement à la mortification des tissus et à l'infiltration purulente. Au moment où s'établit cette nouvelle période, la douleur diminue et peut même cesser, alors que les autres symptômes s'accentuent davantage. Cette diminution des souffrances est due à la destruction des filets nerveux contenus dans la couche cellulaire sous-aponévrotique. L'empâtement œdémateux augmente, devient moins résistant et fait bientôt place à une fluctuation d'abord obscure, puis de plus en plus évidente. Celle-ci est due à la présence d'amas purulents tantôt communiquant entre eux, tantôt indépendants les uns des autres. Le pus marche vers l'extérieur et finit par se faire jour à travers la

peau gangrenée par places. De ces ouvertures presque toujours multiples sortent des lambeaux de tissu cellulaire nécrosés, imbibés de pus, d'une longueur variable. Le cuir chevelu se décolle peu à peu et dans quelques cas toute la région crânienne est comme disséquée par l'infiltration purulente. Suivant la remarque très-juste faite par Dupuytren, un décollement étendu et même complet n'amène pas la gangrène des téguments, comme cela a lieu dans d'autres régions tout aussi vasculaires. C'est que les artères adhèrent toutes intimement à la peau et continuent à lui apporter les éléments nécessaires à la nutrition, alors même que toute la couche cellulo-graisseuse sous-aponévrotique est détruite. Cette disposition anatomique diminue un peu la gravité de la lésion. Pourtant on a vu survenir une hémorrhagie mortelle par suite de l'ulcération de l'une des artères baignant dans le pus.

Le péricrâne reste ordinairement intact. Dans les cas graves, il se décolle à son tour dans une étendue variable. La nécrose des os sous-jacents peut être la conséquence de ce décollement, mais elle n'en est pas le résultat nécessaire. On observe assez souvent le recollement du périoste au déclin de l'inflammation, de sorte que la dénudation osseuse ne retarde pas beaucoup la guérison.

Dans les cas les plus heureux, les symptômes généraux s'amendent pendant la période de suppuration ; alors la fièvre tombe et l'appétit renaît. D'autres fois ils persistent et même ils vont en s'aggravant ; ces différences dépendent du mode de terminaison de la maladie.

Le phlegmon diffus peut se terminer par résolution, mais le fait est excessivement rare. Le plus souvent, l'inflammation aboutit à la mortification et à la suppuration, avec décollement plus ou moins étendu des téguments. Dans ce cas, la guérison peut encore être obtenue, lorsque les désordres ne sont pas trop grands et que l'état général des sujets n'est pas trop mauvais. Les téguments se recollent peu à peu, parfois même plus rapidement qu'on ne l'eût espéré. Cette terminaison favorable s'observe dans les cas où le périoste est intact ou décollé par places. Si la dénudation osseuse est un peu étendue, la guérison n'est pas impossible, mais elle exige un temps très-long et ne survient qu'après l'exfoliation des surfaces mises à nu.

La mort est une terminaison fréquente du phlegmon diffus de la tête. Elle reconnaît des causes très-variées. Nous avons signalé déjà la mort par hémorrhagie. On a cité aussi des cas de mort rapide après une amélioration apparente, mais ces faits sont exceptionnels. L'épuisement par une suppuration intarissable, la pyohémie avec ses redoutables conséquences, la propagation de l'inflammation au cerveau ou à ses enveloppes, sont les complications mortelles les plus souvent observées.

Le diagnostic du phlegmon diffus à sa première période n'est pas toujours facile. On peut hésiter entre le phlegmon, l'érysipèle et la périostite aiguë. Cette dernière est presque impossible à reconnaître, tant que la tumeur à laquelle elle donne lieu n'a pas été ouverte. Pourtant d'ordinaire elle est plus limitée et s'accompagne de phénomènes généraux moins graves que l'inflammation diffuse du tissu cellulaire sous-aponévrotique. L'absence de rougeur à la peau et d'engorgement ganglionnaire à la région cervicale sont les signes principaux qui distinguent le phlegmon diffus d'avec l'érysipèle. Du reste, les deux lésions se compliquent fréquemment l'une l'autre, ce qui obscurcit le diagnostic tout en rendant les erreurs moins préjudiciables au malade.

Le pronostic est très-grave, à cause de la gravité même des complications

que nous avons mentionnées plus haut. Il faut encore tenir compte de l'état constitutionnel des sujets. Le diabète, l'albuminurie, l'alcoolisme, toutes les déchéances physiologiques ont une influence néfaste; quelquefois même sans cause appréciable il se produit une véritable intoxication qui peut, dès le début de l'affection, se manifester par des symptômes ataxo-adynamiques rapidement mortels. Il faut pourtant reconnaître que la terminaison fatale est moins fréquente que la guérison, grâce au traitement plus rationnel mis en usage de nos jours.

Au début du phlegmon on doit toujours essayer d'obtenir la résolution, bien qu'on ait peu de chances d'arriver à un aussi favorable résultat. Les antiphlogistiques locaux et généraux doivent être employés dans la mesure des forces du malade. Les révulsifs sont aussi indiqués *intus* et *extra*. Un moyen très-employé et très-douloureux dont on paraît avoir retiré quelques avantages, c'est un vésicatoire appliqué sur le siége du mal, qu'il dépasse dans tous les sens. Mais il ne faut pas compter enrayer souvent la marche de l'inflammation.

Dès que la suppuration est établie, avant même d'avoir constaté la fluctuation, il faut pratiquer de larges et multiples incisions ou drainer la partie décollée. Qu'on donne issue au pus par l'une ou l'autre de ces voies, il est une excellente précaution à prendre pour en éviter la stagnation. Elle consiste à laver plusieurs fois par jour les parties malades, au moyen d'injections antiseptiques. Les solutions d'acide phénique et d'acide borique au 2 ou 3 pour 100, celles de sublimé au 1/2000e, sont les plus usitées. On peut se servir indistinctement des unes ou des autres, à condition d'en user d'une manière très-large. Grâce à ces précautions, la pyohémie est presque sûrement évitée, ainsi que la propagation du phlegmon à la couche sous-périostique et par suite aux os eux-mêmes. A la fin de la maladie, une compression douce et modérée favorise le recollement des parties molles et rend par là plus rapide la guérison définitive de la maladie.

d. *Furoncles et anthrax.* Les furoncles et les anthrax sont plus rares au crâne qu'à la face. Dans la première région, ils ont pour siége de prédilection la partie la plus reculée de la région occipitale sur les limites du cou. Ils sont beaucoup moins graves que ceux des lèvres ou des paupières. Pourtant, ils peuvent être l'occasion du développement d'un phlegmon diffus ou d'un érysipèle, ce qui oblige à réserver le pronostic. Le traitement consiste à faire de bonne heure une incision au delà des limites de la tumeur et à appliquer rigoureusement le pansement antiseptique.

e. *Lésions cutanées de diverse nature.* On observe à la tête un grand nombre de lésions cutanées, dont l'étude est l'objet d'articles spéciaux. Les unes, comme l'acné *rosacea* et le lupus, ont pour siége presque exclusif la face; les autres, telles que les affections parasitaires, se présentent plus spécialement au crâne. Certaines formes d'éruptions syphilitiques s'observent dans toute la région de la tête, ainsi que la plupart des manifestations cutanées des diathèses scrofuleuse ou herpétique. Inutile d'insister sur ces diverses maladies étudiées en leur lieu avec tous les développements nécessaires.

f. *Tumeurs.* Les tumeurs de la face ne doivent pas nous occuper, pas plus que celles des os du crâne.

Parmi les tumeurs des téguments de la région crânienne, il en est qui sont suffisamment connues pour qu'il soit inutile d'y insister longuement, de ce nombre sont : les productions cornéees, les lipomes, les fibromes et les diverses

espèces de tumeurs malignes. Le céphalématome ou tumeur sanguine des nouveau-nés et le pneumatocèle ou tumeur gazeuse des os du crâne, lésions spéciales à la région crânienne, ayant été décrits dans des articles spéciaux (*voy.* art. CÉPHALÉMATOME et CRANE [*Pathologie chirurgicale*]), il nous reste à étudier en quelques mots les tumeurs vasculaires, les kystes et l'hypertrophie ou éléphantiasis du cuir chevelu.

a. *Tumeurs vasculaires.* Nous les diviserons en anévrysmes, tumeurs cirsoïdes, tumeurs érectiles et tumeurs veineuses en communication avec la circulation intra-crânienne. Ces dernières ont été l'objet d'une étude complète (*voy.* art. CRANE).

Anévrysmes. Les anévrysmes externes du crâne, les seuls dont nous ayons à nous occuper, sont très-rares, ainsi que le prouve le petit nombre d'observations relatées dans un travail intéressant sur ce sujet, dû au docteur de Schutelaere (thèses de Paris, 1881, n° 99). Ils siégent sur toutes les artères de la région, occipitale, auriculaire postérieure, temporale, frontale et sus-orbitaire. Presque tous sont d'origine traumatique. Pour l'anévrysme de la temporale, par exemple, la plupart des cas connus sont survenus à la suite de l'artériotomie, opération pratiquée presque exclusivement sur cette artère. Les contusions peuvent, aussi bien que les plaies par instrument tranchant ou piquant, être la cause des anévrysmes externes. Ils sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme et ont pour siége presque constant le côté gauche de la tête. Sur 15 observations relatées par de Schutelaere, où le siége a été noté, on ne trouve que deux anévrysmes crâniens à droite. La cause de ce fait nous échappe.

Presque toujours les anévrysmes sont artériels. Les anévrysmes artérioso-veineux sont si rares qu'on n'en trouve mentionnés que de rares cas, dont la plupart sont de vraies tumeurs cirsoïdes. Un des plus intéressants et des plus authentiques est celui de Landsdown (*Bristish Medical Journal*, 1875, t. I, p. 786). Il est relatif à une tumeur pulsatile de l'angle interne de l'orbite, consécutive à un traumatisme et guérie par l'extirpation du sac anévrysmal trois jours après la ligature des deux bouts du vaisseau qui l'entretenait; c'était, d'après Landsdown, l'artère nasale, ouverte par un coup de bouteille.

Les anévrysmes artériels du crâne acquièrent rarement un volume considérable. Ils sont indolents, soulevés par des battements et des mouvements d'expansion isochrones aux battements du pouls qui en rendent le diagnostic facile. Dans un cas observé par Barrier (*Gaz. méd. de Paris*, 1848, p. 774), il survint quatre mois après l'apparition d'un anévrysme de l'artère temporale gauche une augmentation de volume du corps thyroïde, coïncidant avec des crampes fugaces, mais très-vives, dans le bras et la jambe du côté opposé. La ligature de la carotide primitive amena la disparition de tous les phénomènes.

Nous avons dit que les anévrysmes externes étaient faciles à reconnaître. Pourtant ceux qui siégent sur l'une des régions temporales profondes peuvent avoir leurs battements masqués par l'aponévrose qui les recouvre. La palpation et l'auscultation de la tumeur donnent le moyen d'éviter une erreur à tous égards regrettable.

Les anévrysmes artérioso-veineux se reconnaissent à la dilatation sans pulsations des veines sous-cutanées, au frémissement vibratoire perceptible par le toucher, au souffle continu avec bruit de rouet que fait constater l'auscultation et à l'affaissement de la tumeur principale par la compression exercée entre l'anévrysme et le cœur. On pourrait les confondre avec les anévrysmes cirsoïdes,

mais dans ceux-ci la tumeur plus diffuse est partout pulsatile et elle ne s'affaisse que par la compression de la carotide primitive. Du reste, l'anévrysme cirsoïde a toujours une marche envahissante conduisant à l'ulcération des tissus et à des hémorrhagies parfois mortelles, tandis que l'anévrysme artérioso-veineux reste presque toujours stationnaire, les veines voisines se dilatant seules pour former des tumeurs indolentes sans expansions.

Le pronostic n'est grave que dans les cas exceptionnels où les tumeurs anévrysmales artérielles ou artérioso-veineuses acquièrent un développement trop considérable ou donnent lieu à des hémorrhagies à répétition.

Toutes les méthodes de traitement peuvent être employées contre les anévrysmes externes de la tête. D'une manière générale, la méthode d'Anthyllus modifiée, c'est-à-dire l'extirpation de la tumeur avec ligature des deux bouts de l'artère, est la méthode de choix. L'application en est facile et les résultats ne laissent rien à désirer. Dans deux cas d'anévrysmes de la temporale d'un volume considérable, on a cru devoir recourir à la ligature de la carotide primitive. Une opération aussi grave doit être regardée comme une opération de nécessité, bien qu'elle ait réussi dans les deux cas. L'injection coagulante avec le perchlorure de fer ou toute autre substance douée des mêmes propriétés compte quelques succès, mais elle est plus infidèle dans ses résultats définitifs que l'extirpation à laquelle nous donnons la préférence.

Les anévrysmes artérioso-veineux sont trop rares pour qu'on puisse préconiser telle ou telle méthode de traitement, d'après les données de l'expérience. Nous conseillerons avec Follin d'employer d'abord la compression au niveau de la communication vasculaire et, en cas d'insuccès, la ligature de l'artère des deux côtés de la perforation. Si la compression était trop difficile ou trop douloureuse, comme à la région parotidienne ou à l'angle interne de l'œil, il serait peut-être préférable de recourir à l'extirpation de la tumeur, comme l'a fait Landsdown, la ligature de la carotide primitive pratiquée par Chélius n'ayant produit qu'une amélioration momentanée, dans le cas d'anévrysme artérioso-veineux de la temporale, rapporté par Stromeyer (*Gaz. des hôp.*, 1851, p. 182), dont le malade ne fut complétement guéri que par l'application de la méthode ancienne.

Anévrysmes cirsoïdes. Ces anévrysmes, décrits aussi sous le nom de *tumeurs cirsoïdes* (Robert), *varices artérielles* (Dupuytren), *angioma arteriale racemosum* (Virchow), sont dus à la dilatation d'une certaine partie d'un département artériel, allant jusqu'aux ramifications capillaires et se présentant avec les caractères d'une tumeur pulsatile plus ou moins étendue. Bien qu'ils aient leur siége presque exclusif à la tête, nous croyons devoir renvoyer à l'étude faite dans ce Dictionnaire avec une haute compétence par le professeur L. Le Fort, qui les désigne, comme les Allemands, sous le nom d'*angioma arteriale racemosum* (*voy.* CIRSOÏDES [*Anévrysmes*] du *Dict. encycl.*, 1re série, t. XVII, p. 525).

Tumeurs érectiles. Ces tumeurs vasculaires sont plus rares au crâne qu'à la face et elles siégent de préférence au crâne ou à la tempe. J'ai observé récemment une tumeur volumineuse de ce genre, siégeant à la région auriculo-temporale gauche.

On a invoqué comme causes les traumatismes, mais le plus souvent ces tumeurs sont congénitales et paraissent avoir quelque rapport avec l'existence des fentes branchiales. A ce titre, elles rentreraient dans la classe des *angiomes fissuraires* de Virchow.

Ce sont tantôt de simples taches cutanées ou nævi, tantôt des tumeurs érec-

tiles artérielles, tantôt des tumeurs érectiles veineuses. Leur physionomie diffère suivant l'élément vasculaire prédominant : ainsi les tumeurs artérielles sont pulsatiles et donnent au doigt une sensation de frémissement, tandis que les veineuses sont molles, sans expansion ni battements, et se dilatent en changeant de couleur, sous l'influence des cris ou des efforts. Les unes et les autres peuvent être cutanées ou sous-cutanées. Ordinairement bien limitées, elles s'accompagnent parfois d'une dilatation des veines ou des artères de la région qui les rapproche des anévrysmes cirsoïdes. Cette disposition peut rendre très-difficile la distinction de ces deux espèces de tumeurs sanguines.

En général, le diagnostic est facile. Nous avons indiqué à l'article Crane (1re série, t. XXII, p. 552) les symptômes qui permettent de reconnaître les tumeurs sanguines en communication avec la circulation intra-veineuse. Rappelons seulement que ces dernières sont fluctuantes, réductibles, variant de volume suivant la position de la tête. Dans les cas douteux, on possède un moyen certain de diagnostic différentiel dans la compression exercée autour de la tumeur, de manière à interrompre toutes ses relations avec la circulation intra-crânienne. Si la poche préalablement vidée se remplit de nouveau, malgré cette compression circulaire, on peut être sûr qu'elle communique avec les sinus de la dure-mère ou avec les canaux veineux du diploé. On est autorisé à tirer la même conclusion de la possibilité de réduire la tumeur ainsi comprimée à sa base. Le diagnostic d'avec les tumeurs autres que les tumeurs sanguines se fait à la tête comme dans les autres régions du corps.

La marche des angiomes du crâne est très-variable. Les angiomes veineux restent stationnaires, tandis que les artériels s'accroissent d'une manière continue ou intermittente, surtout sous l'influence d'un traumatisme. Cet accroissement s'observe de préférence chez la femme aux époques menstruelles, pendant la grossesse ou l'allaitement. Ils ont peu de tendance à disparaître d'eux-mêmes, surtout lorsqu'ils forment de véritables tumeurs. Les cas de guérison spontanée se rapportent presque tous à des *nævi materni* disparus peu de temps après la naissance. La terminaison par la gangrène ou la transformation en kystes séreux sont des faits absolument exceptionnels. Plus souvent on observe des hémorrhagies dues à l'ulcération de la partie la plus saillante de la tumeur.

Le pronostic n'est grave que pour les tumeurs érectiles susceptibles de s'accroître ou de s'ulcérer, car les angiomes appartiennent à la classe des tumeurs bénignes qui n'ont aucune tendance à la récidive ou à la généralisation. La prédominance artérielle ou le volume trop considérable sont donc les circonstances qui peuvent le plus aggraver le pronostic.

Le traitement chirurgical est le seul efficace contre les affections de ce genre et on peut dire que presque toutes les méthodes inventées contre les tumeurs érectiles en général ont été appliquées au traitement des angiomes du crâne. La vaccination, la compression, la réfrigération, l'application du perchlorure de fer à la surface de la tumeur dénudée par un vésicatoire, sont des moyens inoffensifs applicables aux tumeurs érectiles d'un petit volume. Les caustiques (potasse caustique, pâte de Vienne, pâte de Canquoin) ont donné des succès, mais au prix de cicatrices plus ou moins difformes. Mieux vaudrait recourir aux ponctions multiples soit avec le galvanocautère, soit avec la plus fine aiguille du thermocautère. Les injections coagulantes (perchlorure de fer, vin, alcool, tannin, acide acétique, etc.) sont trop dangereuses pour qu'on puisse en géné-

raliser l'emploi. Elles nécessitent tout au moins de grandes précautions. Au moment où l'on injecte le liquide, il faut exercer pendant sept ou huit minutes une compression circulaire autour de la tumeur, afin d'empêcher que les caillots peu consistants ne soient entraînés par le courant sanguin.

La ligature en masse ou sur des épingles, comme dans les procédés de Rigal (de Gaillac), de Lücke ou de Fayolle, est un excellent procédé, applicable à la généralité des tumeurs érectiles, qu'elles soient pédiculées ou à large base. J'ai réussi de la sorte à détruire sans difformité un angiome veineux sessile de la région auriculo-temporale chez un enfant de six mois. Le volume considérable de la tumeur me décida à recourir à la ligature en deux temps par les procédés combinés de Rigal (de Gaillac) et de Fayolle. Aucune des deux opérations, pratiquées à quelques jours de distance, ne fut suivie d'inflammation ou d'hémorrhagie, et le résultat définitif fut des plus satisfaisants. Aussi je suis persuadé, comme le professeur Dubreuil (*Éléments de méd. opér.* Paris, 1875, p. 119), que la ligature est un des meilleurs moyens de combattre les tumeurs érectiles et que pour celles à large base les procédés de Rigal, de Fayolle et de Lücke, sont réellement précieux.

Dans certains cas d'angiomes circonscrits, on a pu songer à l'extirpation pure et simple au bistouri, mais il faut avoir grand soin de dépasser les limites du mal, si l'on ne veut exposer les malades à de dangereuses hémorrhagies. Si l'on croyait devoir recourir à cette méthode, il serait préférable de remplacer l'instrument tranchant par l'anse galvanocaustique ou par la lame du thermocautère.

Enfin, comme dernière ressource, après l'insuccès de ces divers moyens, lorsque la tumeur s'accroît sans cesse, s'ulcère et donne lieu à des hémorrhagies graves par leur abondance ou par leur répétition, il ne reste plus que la ligature de la carotide primitive. On a bien essayé la ligature des diverses branches artérielles afférentes, mais, comme il était facile de le prévoir, les tentatives de ce genre ont toujours été infructueuses. La vascularité de la région est telle que la ligature de la carotide primitive du côté malade peut être elle-même insuffisante à suspendre le cours du sang dans la tumeur. Si les accidents persistent et sont de nature à mettre en danger les jours du malade, on est autorisé à lier l'autre carotide primitive. C'est une détermination que peut seule justifier la crainte d'une terminaison fatale à courte échéance. Heureusement les cas sont rares où l'on se trouve réduit à une aussi redoutable extrémité pour une tumeur érectile du crâne.

b. *Kystes*. On observe à la tête diverses variétés de kystes confondues sous le nom collectif de *loupes* du cuir chevelu. Les plus importantes sont les kystes glandulaires ou sébacés et les kystes dermoïdes.

Les kystes séreux, tout au moins les kystes séreux autogènes, méritent une mention, bien qu'ils soient excessivement rares à la région crânienne où l'on observe au contraire assez fréquemment des collections séro-sanguines, succédant à des épanchements de sang, et des tumeurs séreuses enkystées provenant de l'isolement secondaire d'une hernie des méninges. Le seul cas authentique de kyste séreux autogène appartient à Billroth, qui l'a observé à la région occipitale chez un nouveau-né. Nous empruntons à Duplay (*Traité de pathol. ext.*, t. III, p. 567) la description de ce fait intéressant : « Ce kyste avait un volume égal à celui de la tête de l'enfant ; il était fluctuant, peu distendu, en sorte que l'on put constater avec une grande certitude que le crâne ne présentait aucune

ouverture et que l'on n'avait pas affaire à une encéphalocèle ou à une méningocèle. La ponction donna issue à cinq onces d'une sérosité claire et citrine et l'on put se convaincre que ce n'était pas du liquide céphalo-rachidien, à cause de sa richesse en albumine. Le kyste s'était déjà reproduit lorsque l'enfant fut pris de pneumonie et mourut. L'autopsie permit de constater que la poche, semblable à une énorme bourse séreuse, était située dans le tissu cellulaire sous-cutané, sans connexion avec les os, sur lesquels il n'existait aucune trace de perforation récente ou ancienne. »

Cette observation est très-importante au point de vue du diagnostic des tumeurs congénitales de la voûte du crâne. Un cas de kyste crânien se rapprochant des kystes séreux par la composition du liquide, mais s'accompagnant d'une dépression osseuse, a été observé par Aubert (de Lyon), en 1881 (*Lyon médical*, 7 août 1881), chez une femme âgée de quarante-deux ans. Cette malade portait, à la région frontale gauche, une tumeur hémisphérique, ayant 5 centimètres de diamètre, dont l'origine remontait à la jeunesse. La tumeur n'était ni douloureuse, ni pulsatile, ni réductible. On pouvait, en la déprimant, sentir autour d'elle un cercle osseux. Lourdeur de tête et céphalalgie étaient les seuls symptômes auxquels elle donnait lieu. Une incision au thermocautère donna issue à un liquide jaune brun, riche en cholestérine. On put alors constater que la lame interne du frontal était refoulée vers le cerveau. Les suites de l'intervention furent des plus heureuses. La table interne du frontal se releva peu à peu et la malade complétement guérie reprit toute l'activité de son intelligence.

Kystes glandulaires ou sébacés. Les kystes glandulaires ou sébacés sont très-fréquents à la tête, et c'est à eux qu'on songe presque toujours quand on entend parler de loupes. Dus à l'hypertrophie des glandes sébacées annexées aux bulbes pileux, ils rentrent dans la quatrième variété des kystes progènes de Broca, c'est-à-dire dans les kystes par rétention. Leur siége est sus-aponévrotique, ce qui les distingue des kystes dermoïdes situés plus profondément. Leur nombre est souvent assez considérable pour que la voûte du crâne en soit pour ainsi dire tapissée.

Les loupes sont en général d'un petit volume et d'une forme aplatie qu'explique la résistance qu'elles éprouvent tant du côté des os du crâne que du côté de la peau, qui se laisse difficilement distendre. Lorsque leur développement arrive à dépasser le volume d'une grosse noix, il n'est pas rare de voir la peau s'amincir à leur surface, devenir comme transparente et se dépouiller de cheveux. Il se forme alors des espèces de plaques de pelade non parasitaire, par atrophie des bulbes pileux. Elles sont indolentes, à moins que par suite de leur siége elles ne soient exposées à des frottements susceptibles de les enflammer. Le décubitus, la pression du chapeau, l'action irritante des dents du peigne, sont les causes les plus ordinaires de ces inflammations, qui peuvent amener la suppuration et l'ouverture spontanée des kystes. C'est là un mode de guérison qu'on observe dans les cas les plus heureux. Dans d'autres circonstances moins favorables, les kystes glandulaires, au lieu de rester mobiles sur le périoste, contractent avec lui des adhérences et exercent sur les os une pression qui finit par en amener l'atrophie progressive, parfois même la perforation. Lebert a communiqué à la Société anatomique (*Bullet. de la Société anatom. de Paris*, 1850, p. 236) un cas dans lequel la tumeur datant d'une trentaine d'années s'était transformée en un véritable ulcère de mauvais aspect, dont le fond était soulevé par les batte-

ments du cerveau, visibles à travers la perforation du crâne. Autour de l'ouverture on apercevait de petites lamelles nécrosées. Dans un autre cas, rapporté par Lacombe (même recueil, 1838, p. 358), une loupe du volume d'un œuf siégeait depuis douze ans à la partie moyenne du pariétal droit; elle était molle, fluctuante, dépourvue de cheveux. Le malade ne se plaignait que d'un peu de céphalalgie. L'ablation de la tumeur fut pratiquée par Lisfranc qui constata l'existence d'un liquide couleur chocolat, contenant des granulations qui s'écrasaient sous le doigt. Bien que l'opération eût été des plus simples, et que le crâne parût intact, la mort survint au bout de quarante-huit heures, et l'on fut fort étonné de trouver à l'autopsie une altération probablement ancienne de tout le lobe antérieur droit du cerveau et une injection plus récente des méninges.

Ces kystes, étant superficiels, sont d'un diagnostic généralement facile, à moins que les caractères qui les distinguent n'aient été modifiés par quelqu'une des complications que nous venons d'indiquer.

La terminaison des loupes par résorption est un fait rare. On n'en connaît que deux cas appartenant l'un à Léveillé (*Nouvelle doctrine chirurgicale*. Paris, 1812, t. III, p. 5) et l'autre à Stromeyer (*Handbuch der Chirurgie*, 1814, Bd. I, p. 250). Ce dernier est le plus concluant, car une loupe avait été déjà extirpée à la femme, chez laquelle s'effacèrent spontanément un très-grand nombre de tumeurs de même nature.

Leur pronostic est généralement bénin. Il ne faut pas pourtant oublier qu'elles sont susceptibles de s'enflammer, de s'ulcérer, de revêtir l'aspect et les caractères des néoplasmes malins, de perforer les os et de produire, dans des cas rares, des altérations étendues du cerveau et des méninges.

Le traitement des loupes de la région crânienne est le même que celui des kystes sébacés des autres régions. Tant qu'elles sont indolentes et d'un petit volume, les malades ne demandent pas à en être débarrassés. Mais elles peuvent siéger sur des points où, même très-petites, elles occasionnent une gêne sérieuse. J'ai eu, à quelques jours d'intervalle, l'occasion d'opérer deux jeunes prêtres porteurs d'une loupe ayant à peine le volume d'une amande. Chez l'un, la tumeur siégeait à la région frontale, au-dessous de la racine des cheveux; chez l'autre, elle occupait la partie postérieure du crâne et se trouvait de la sorte placée au milieu de la tonsure. Si elles n'eussent occupé un siége aussi désagréable, aucun des deux malades n'eût songé à les faire disparaître, car elles étaient indolentes.

Le traitement médical ne peut rien contre les kystes glandulaires. C'est la crainte de l'érysipèle, si grave à la région crânienne, qui rend les chirurgiens très-prudents quand il s'agit d'intervenir et fait préférer à bon nombre d'entre eux la cautérisation à l'extirpation. Il ne faut pourtant rien exagérer. Si la cautérisation paraît exposer un peu moins à l'érysipèle, elle occasionne de vives douleurs et n'amène la guérison qu'après un temps souvent très-long : aussi l'ablation avec le bistouri me paraît à tous égards préférable chez les sujets jeunes bien constitués. L'opération est excessivement simple. Il suffit de diviser la loupe par transfixion et d'enlever avec des pinces les deux moitiés de l'enveloppe kystique. On agit ainsi bien plus rapidement et l'on fait bien moins souffrir le malade qu'en essayant d'enlever la tumeur sans l'ouvrir. L'hémorrhagie est à peu près nulle et la guérison s'obtient en quelques jours par l'application d'une simple rondelle d'amadou, maintenue en place par un bandage modérément compressif. Inutile d'appliquer des points de suture, car les bords de la plaie se rapprochent d'eux-mêmes et se cicatrisent presque toujours par réunion immédiate.

Dans les cas de tumeurs volumineuses ou ulcérées, de plus grandes précautions doivent être prises, à cause de l'adhérence possible de la tumeur aux parties profondes, au périoste et aux os. Quel que soit le procédé opératoire mis en usage, il faut alors employer dans toute leur rigueur les méthodes antiseptiques, dont l'utilité est trop généralement reconnue pour que nous ayons besoin d'insister sur ce point.

Kystes dermoïdes. Les kystes dermoïdes (kystes autogènes hétérotopiques de Broca), assez fréquents à la tête et surtout au crâne, doivent être distingués des kystes glandulaires sébacés avec lesquels on les confond souvent. Ce sont des tumeurs, presque toujours congénitales, en rapport avec l'évolution des fentes branchiales, ce qui explique leur présence habituelle aux régions frontale et temporo-auriculaire. Giraldès a vu un de ces kystes développé au niveau de la fontanelle antérieure, et le cas est d'autant plus remarquable que la nature du liquide extrait par une première ponction avait un moment fait croire à l'existence d'une méningocèle. Un kyste de même nature a été observé en ce point par Kirmisson. Leur siége de prédilection paraît être la queue du sourcil, c'est-à-dire l'angle externe et supérieur de l'orbite. D'après Holmes (*Thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants*, traduit par Larcher. Paris, 1870, p. 49), ils sont si fréquents dans cette région que, dans aucun hôpital, on n'est longtemps sans en rencontrer un exemple.

Leur siége est sous-aponévrotique, ce qui les rend moins mobiles que les kystes sébacés. Holmes assure que ceux du sourcil glissent sans peine sous les doigts et paraissent être tout à fait superficiels. Mais, ajoute-t-il, cette position superficielle du kyste n'est qu'une apparence que dément d'ordinaire la réalité. D'après Duplay (*Traité de path. ext.*, t. III, p. 568), ils sont toujours profonds et adhèrent souvent au périoste. J'ajouterai qu'ils sont parfois en rapport avec les os du crâne, qu'ils amincissent ou qu'ils perforent. C'est ainsi que, dans un cas opéré par Prescott-Hewett (Holmes, *loc. cit.*, p. 50), la tumeur s'étendait en bas, sur la voûte de l'orbite, qui présentait une lacune considérable, et après son ablation on voyait distinctement le soulèvement régulier des membranes du cerveau. Dans un autre cas observé par Picard (*Bullet. de la Soc. anat. de Paris*, 1840, p. 394), une tumeur congénitale à parois épaisses, contenant des cheveux, présentant en réalité tous les caractères des kystes dermoïdes, avait fini par amener la perforation des os du crâne. On comprend du reste qu'en s'enflammant et en suppurant les kystes dermoïdes puissent, comme les kystes sébacés, amener la carie ou la nécrose des os sous-jacents. Il est plus ordinaire d'observer une espèce de racine qui pénètre profondément et qui apporte une grande gêne à l'ablation. Si on néglige d'extirper ce prolongement, on peut être à peu près sûr que la tumeur se reproduira ou qu'il restera tout au moins une fistule intarissable.

Quel que soit leur siége, ces kystes contiennent de nombreux débris épidermiques, mêlés à de petits poils, faciles à distinguer de la matière athéromateuse (de ἀθάρα, bouillie), méliçérique (de μελίκηρον, rayon de miel) ou stéatomateuse (de στέαρ, suif), qu'on trouve dans les kystes sébacés. Ceux de la queue du sourcil ont parfois un contenu huileux qui paraît fourni par les glandes sébacées de la paroi et peut-être aussi par dégénérescence des cellules épithéliales dont les granulations graisseuses seraient mises en liberté.

Le diagnostic se base surtout sur des caractères cliniques négatifs. Leur apparition dès la naissance ne permet guère de les confondre avec les kystes glandu-

laires, dont la position est du reste presque superficielle. En certains points du crâne, il faut toujours songer à la possibilité d'une hernie congénitale du cerveau ou de ses enveloppes. Mais la méningocèle et l'encéphalocèle ont des signes particuliers, entre autres la présence de battements et la réductibilité plus ou moins complète, qui servent à assurer le diagnostic. La présence du pédicule que nous avons signalé plus haut dans les kystes dermoïdes peut faire croire à l'oblitération d'un sac herniaire, devenu kystique; mais, à cette période de l'évolution de l'encéphalocèle, l'erreur est sans inconvénient.

Le seul traitement des kystes dermoïdes est l'extirpation, et l'extirpation complète. Si l'on oublie en un point de la plaie une petite portion de l'enveloppe du kyste ou si l'on néglige de poursuivre le pédicule jusqu'à ses attaches osseuses, on voit la tumeur se reproduire, à moins que la plaie ne reste fistuleuse et ne résiste à tous les moyens mis en usage pour en tarir la sécrétion. Cette facilité de reproduction des kystes dermoïdes a fait renoncer à la cautérisation qui, pour être efficace, devrait être à la fois très-énergique et agir à une très-grande profondeur. Dans ces conditions, on ne pourrait pas limiter l'action du caustique, de manière à le rendre réellement utile, sans craindre de dépasser le but. L'extirpation avec le bistouri reste donc la méthode de choix et doit être préférée même à l'ablation, soit avec le thermocautère, soit avec l'anse galvano-caustique.

c. *Hypertrophie du cuir chevelu.* Au crâne et à la face on observe, rarement, il est vrai, des tumeurs dont la nature est encore mal connue. Duplay, Desprès, Labbé, Lannelongue, Guéniot, Trélat et la majorité des chirurgiens, les regardent comme dues à une sorte d'hypertrophie de tous les éléments constitutifs de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Bœckel les désigne, par analogie avec d'autres lésions de nature différente, sous le nom d'éléphantiasis mou de la tête. D'après Verneuil, ces tumeurs, analogues à celles décrites en 1865 par Valentine Mott sous le nom de pachydermatocèle, sont formées par des névromes plexiformes considérables, renfermant beaucoup de tissu fibreux. En 1869, Billroth et Cherzny en ont publié une observation sous le titre de *Neurofibromes plexiformes de la paupière supérieure et de la région de la tempe*, et, en 1874, Cherzny en a publié une autre survenue chez un sujet atteint d'éléphantiasis des Arabes.

Le siége le plus fréquent de ces tumeurs est, d'après Verneuil, à la partie supérieure et latérale du crâne, mais les plus volumineuses s'observent à la région occipitale et à la région du front et des paupières. Les femmes en sont plus fréquemment atteintes que les hommes.

La cause en est inconnue. Se basant sur 3 cas observés par lui chez de jeunes femmes à chevelure très-longue, Thirion (*Revue médico-chirurgicale*, 1852, t. XI, p. 100) a cru pouvoir attribuer ce genre de tumeurs au tiraillement incessant que la coiffure et le poids des cheveux exercent sur le cuir chevelu. Cette explication n'est guère acceptable pour les cas peu nombreux de tumeurs hypertrophiques développées chez l'homme. Elle ne peut pas servir davantage pour le cas récemment observé par Labbé chez une jeune fille âgée de vingt ans. En effet, la tumeur avait débuté, dès l'âge de treize mois, à l'angle interne de l'œil, et acquis un volume suffisant pour rendre une opération nécessaire dans le cours de la cinquième année. Pendant la discussion à laquelle ce cas a donné lieu devant la Société de chirurgie (séance du 3 février 1883), Trélat a émis l'opinion que c'était un angiome transformé en une hypertrophie de tous les éléments de la peau. Mais les antécédents de la malade ne permettent pas de croire à l'origine vasculaire de cette tumeur éléphantiasique.

Quelles que soient sa nature et son étiologie, la tumeur dont nous nous occupons débute par une tuméfaction des téguments qui augmente peu à peu et finit par former un bourrelet plus ou moins volumineux, coupé par des plis transversaux.

Chez la malade de Labbé, la tumeur retombait sur l'œil resté sain et descendait jusqu'à la partie moyenne de la joue. A la région occipitale, elle forme une sorte de besace recouvrant la peau de la nuque. Elle est molle, pâteuse, non fluctuante, mobile sur les parties profondes, se continuant avec le reste de la peau par une espèce de pédicule, à direction transversale. Elle est et reste longtemps indolente. Son volume et la difformité qui résulte de sa présence sont les seules raisons qui poussent les malades à réclamer les secours de l'art. Sa marche est graduellement et incessamment envahissante. Après une première opération, la malade de Labbé avait vu sa tumeur se reproduire et acquérir en quinze ans un volume énorme.

Le diagnostic n'offre, en général, aucune difficulté. On observe quelquefois à la tête des tumeurs malignes d'un volume comparable à celui de l'éléphantiasis mou, mais elles se distinguent par des symptômes locaux et généraux qui ne laissent aucun doute sur leur nature.

Le pronostic n'offre aucune gravité, bien que la lésion n'ait pas la moindre tendance à guérir spontanément.

Le traitement varie suivant l'ancienneté de la tumeur et le volume qu'elle présente. Dans les cas récents ou peu développés, on peut se borner, comme l'a fait Thirion, à des applications de pommade iodurée, aidées d'une compression longtemps continuée, au moyen d'une bande amidonnée. Cette méthode simple et inoffensive a réussi deux fois au médecin belge qui l'a préconisée. Mais il peut se faire que la tuméfaction soit assez grande pour nécessiter une opération forcément incomplète. L'excision transversale d'un large lambeau cutané, suivie de la réunion des bords de la plaie par l'instrument tranchant, a été pratiquée avec succès par Robert (de Chamont) (*Journal de chirurgie*, 1845, p. 125), dont la conduite pourrait être imitée dans des cas analogues. L'opération, peu grave par elle-même, est parfaitement indiquée. Guéniot, Desprès, Lannelongue, Verneuil, Duplay, la conseillent. Il résulte pourtant des faits qu'elle ne met pas sûrement à l'abri de la récidive, puisque la jeune fille présentée par Labbé à la Société de chirurgie présentait une tumeur d'un volume très-considérable, bien qu'elle eût subi, quinze ans auparavant, une première opération. GAYRAUD.

§ III. **Anthropologie.** La tête doit s'entendre du crâne, muni de sa mandibule et revêtue de ses parties molles. Il a déjà été question de la tête considérée comme unité de mesure du corps aux articles ANATOMIE DES BEAUX-ARTS, CRANIOLOGIE et PROPORTIONS DES MEMBRES, et de la mandibule aux articles PROGNATHISME et BOUCHE.

La tête comprend deux régions, la face et le crâne; le *visage* se compose du front et de la face.

La région crânienne, qui correspond au cerveau, commence au-dessus des sourcils en avant et s'étend en arrière jusqu'au trou occipital. La face s'étend de la ligne sourcilière au bord du maxillaire inférieur.

Ces deux régions, dit Broca, ont des attributions essentiellement distinctes. La région du crâne correspond au cerveau, organe de l'intelligence, centre commun des sensations, point de départ de tous les actes volontaires. La face comprend les organes des sens et de la mastication, dont les fonctions sont évi-

demment moins nobles que celles du cerveau. Le volume absolu et le volume relatif de ces deux parties de la tête doivent être étudiés avec soin, car on y trouve des données précieuses sur le degré d'activité et de puissance de l'appareil cérébral et des appareils d'un ordre moins élevé qui sont groupés dans la région de la face.

Il faut remarquer tout de suite que la tête osseuse, crâne et face, ne correspond pas exactement à son revêtement, de sorte que la céphalométrie ne précise pas tout à fait les mêmes points de repère que la craniométrie et que la physionomie de la face osseuse diffère quelque peu de celle du visage.

L'obliquité des yeux des races du type mongolique, par exemple, est propre aux parties molles et ne se retrouve pas sur le crâne. La céphalographie (description de la tête) a donc une existence propre, distincte de la craniographie (description du crâne), et qui constituait autrefois la plus grande partie de l'ethnographie; c'est là aujourd'hui un domaine commun aux arts du dessin. à l'esthétique et à l'ethnologie.

Bien avant que Broca tentât de soumettre à des mensurations précises les appréciations des voyageurs et des artistes, chacun se faisait une conception propre de la valeur des têtes au point de vue des races. Sœmmerring, dont le traité d'ostéologie (*Encyclopédie anatomique*, t. II) a fait si longtemps autorité dans la science, nous donne sa conception esthétique de la tête, conception qui a longtemps prévalu dans l'art moderne. « L'idéal le plus parfait de la beauté est une tête offrant un crâne aussi grand que possible pour loger le cerveau, avec des os aussi petits que possible pour les organes des sens, de la mastication et de la déglutition » (p. 93).

Pour ridicule qu'elle soit, cette définition d'une belle tête, en dehors de toute idée de proportion et d'harmonie, reste encore « l'idéal » d'une certaine école pseudo-anthropologique qui tient plus compte de la masse que de l'organisation.

D'ailleurs, il s'en faut de beaucoup qu'il n'y ait qu'une seule figure humaine dont les proportions satisfassent le sentiment artistique, et les anthropométristes qui ont la prétention de donner les lois aux artistes et de faire des *Canons* scientifiques sont tous tombés dans le ridicule. Il n'y a pas un des chefs-d'œuvre de l'antiquité qui réponde à un *canon* préconçu; non-seulement les proportions réelles du corps varient selon les races, mais encore toute œuvre d'art impliquant un mouvement fait évanouir les chiffres.

Quoi qu'il en soit, Broca, dans ses *Instructions générales*, a précisé les points de repère qu'il convient d'adopter pour le crâne et pour le visage. La voûte du crâne, qui comprend l'occiput et le sinciput, dont le point culminant s'appelle le vertex, offre dans les côtés les régions temporales et les bosses pariétales. Mais il importe tout d'abord de déterminer la ligne qui sépare la voûte de la base du crâne inaccessible sur le vivant; trois points la déterminent, ce sont ceux que nous n'avons pas encore cités : la protubérance occipitale située à la base et au milieu de l'occiput, le conduit auditif externe et. de chaque côté sur le prolongement horizontal de la protubérance, les apophyses *mastoïdes*. Tels sont les points de repère déterminés par Broca pour la mensuration de la ligne qui sépare la voûte de la base du crâne.

La région *faciale* donne comme point de repère la bosse *nasale* ou *glabelle*, point de séparation du front et du nez, c'est-à-dire de la voûte et de la face. C'est à cette limite appelée point nasal ou *nasion* que se prend la longueur de

la voûte du nasion au basion, au vertex et aux autres points de repère. Broca désigne sous le nom d'*ophryon* (de ὀφρῦς, sourcil) le point sus-nasal situé au-dessus de la bosse nasale au milieu de la ligne qui passe par le bord supérieur des sourcils, *ligne sourcilière* qui établit en avant la séparation du crâne et de la face. L'ophryon est distinct du nasion et de la glabelle. On voit à quelles minuties souvent nécessaires sont subordonnées les mesures céphalométriques. Aux articles ANGLES FACIAUX et CRANIOLOGIE, on a donné les documents qui concernent les rapports généraux du crâne osseux et de la face (*voy.* notamment CRANIOLOGIE, p. 682, 689). Ces *rapports* entre les diverses valeurs numériques du crâne et de la face, ces *indices*, ne diffèrent pas sur le vivant, chaque unité tête ou crâne devant être augmentée de la même quantité; et, en réalité, c'est bien la charpente osseuse qui donne à la tête sa conformation générale et sa vraie signification, sauf pour l'expression musculaire, pour le NEZ (*voy.* ce mot), et pour les ouvertures palpébrales et buccales. Quoi qu'en disent certains auteurs qui visent à l'originalité en prenant le contre-pied du sens commun, les parties molles sont appliquées sur la tête osseuse et là où la surface ne se conforme pas à cette règle, comme dans le cas de polysarcie, de bouffissure de la face, d'hypertrophie musculaire, il n'y a pas de notation précise possible et l'on doit se borner à une simple description.

En dehors des proportions osseuses relatives, déjà étudiées, et de la valeur de la tête comme unité de mesure dans les divers canons artistiques, il reste à mesurer la hauteur de la naissance des cheveux au menton et celle de l'ophryon ou point intersourcilier au point alvéolaire supérieur. Ces hauteurs, rapprochées des diamètres bizygomatique, stéphanique, frontal, donnent les divers indices faciaux qui permettent d'apprécier rigoureusement la forme de la face.

La *double équerre céphalométrique*, dont un anthropologiste moderne, plus naïf que savant, a cru pouvoir s'attribuer l'invention et qui est dans les arts d'un usage habituel, permet de prendre rapidement la valeur de toutes les lignes secondaires; soit une équerre posée sur la tête par sa branche horizontale et par sa branche verticale graduée, tangente à la pointe du nez, le zéro au vertex; une seconde équerre plus petite, pleine, non graduée, s'applique par son extrémité pointue sur les divisions de l'équerre graduée et donne sur le profil les hauteurs désirées.

Collignon a mesuré à l'aide de ce procédé 280 Français d'origines diverses qui lui ont donné les proportions moyennes suivantes :

	Français.	Chinois.
Hauteur totale de la tête égale à.	100	100
Du vertex à l'insertion des cheveux.	15,9	18,5
De l'insertion à la racine du nez.	29,2	32,4
De la racine à la base du nez.	24,2	16,5
De la base du nez au menton.	30,6	32,4

A titre de comparaison, j'ai placé à côté des chiffres recueillis par Collignon ceux qui ont été pris sur des Chinois par l'expédition de *la Novara*. En réunissant les deux seconds chiffres verticaux, il est facile de voir que chez les Chinois la hauteur du vertex à la racine du nez est sensiblement plus grande (4, 8 pour 100) que chez les Parisiens, et que c'est au détriment de la hauteur du nez que les proportions de la face chinoise diffèrent d'avec celles des Français.

Quant aux dimensions transversales de la tête vivante, elles ont été l'objet

de mensurations sérieuses portant sur des observations authentiques en nombre suffisant. C'est au docteur Collignon, l'observateur qui a le plus fait en France pour la céphalométrie, que nous le devons. On les trouvera dans sa belle *Étude anthropométrique des principales races de France* (*Bulletin de la Société d'anthrop.*, 1883). Sur 281 Français, Celtes, Kymris, Lorrains et Méditerranéens la moyenne du diamètre transversal maximum a été de 156,85 millimètres. Cet anthropologiste distingué a pu établir entre ces races des différences numériques suffisantes pour les caractériser par la tête. Quelques documents isolés confirment d'ailleurs ce que nous savons en craniométrie des proportions relatives de la face qui, sauf en ce qui concerne les contours, ne diffèrent pas sensiblement de celles que nous fournit la céphalométrie.

Quant aux dimensions absolues, il faut, pour comparer le crâne osseux à la tête, augmenter celles du crâne de deux unités.

L'*ouverture buccale* et la forme des lèvres sont, malgré leur extrême importance, un des caractères ethniques les moins étudiés. Les lèvres n'arrivent à leurs belles formes esthétiques que chez les races appartenant au type caucasique. Les races des types mongoliques et plus spécialement les Américains n'ont qu'une bordure de lèvres pour ainsi dire et d'une dimension horizontale excessive. Tout à l'opposé, les lèvres du type éthiopique sont retroussées et volumineuses. Rien qu'à ce seul caractère il serait facile de classer une tête quelconque dans un des trois grands groupes humains si universellement reconnus par les anthropologistes de tous les temps.

Alix a fait remarquer que les lèvres du gorille, projetées en avant par le prognathisme de la face, n'ont par elles-mêmes aucune saillie, et que l'absence du rebord muqueux, si exagéré chez les nègres, établit une différence notable entre les deux organes. La lèvre supérieure, ajoute-t-il, n'offre aucune trace de cette petite fossette médiane qui caractérise la lèvre supérieure de l'homme. Enfin on trouve au-dessous et en avant des narines, sur la base de la lèvre supérieure, un large espace légèrement concave qui est comme la continuation extérieure des fosses nasales et auquel Gratiolet a donné le nom d'*atrium* (*Bull. de la Soc. d'anthr.*, 1869, p. 11).

Le *pavillon de l'oreille humaine* offre à considérer des dépressions, des courbes et des reliefs qui sont excessivement variables, mais qui, dans les races humaines peu mélangées, affectent une grande constance. Les courbes sont l'hélix et l'anthélix : l'hélix représente la ligne enveloppante plus ou moins ourlée, l'anthélix un relief sans ourlet qui peut représenter la ligne enveloppée ; les autres reliefs sont le tragus, l'antitragus ; on compte aussi trois dépressions : la conque, la fossette scaphoïde et la fossette intercrurale ; le lobule de l'oreille doit être aussi l'objet de quelques remarques.

Les particularités différentielles du pavillon des oreilles humaines se rapportent au volume, au degré de rapprochement ou d'écartement du crâne, au degré de plissement ou de déplissement de l'ourlet, de l'hélix, à l'absence du lobule ou à sa forme, son volume et son degré d'adhérence.

Dans plusieurs de ses écrits sur l'anthropologie de la France, Lagneau a signalé, en s'appuyant sur de nombreux observateurs, et notamment sur Michel Cordier et Auzoux, l'absence ou l'adhérence du lobule de l'oreille chez les Cagots des Pyrénées. Godron l'a remarquée chez quelques habitants de la Lorraine envahie par les Vandales au commencement du cinquième siècle et Guyon chez les Chaouias ou Kabyles blonds de l'Aurès, que Procope dit être de même race

que les Goths, mais qui, d'après les travaux de Broca, paraissent plus anciens (*Bull. de la Soc. d'anthr.*, 1872, p. 626).

A cette occasion, Prat a fait remarquer que le lobule de l'oreille en est, au point de vue de la fonction, la partie la moins importante, et que cependant les hommes paraissent la tenir en grande estime, puisqu'ils l'allongent le plus qu'ils peuvent en y suspendant différentes sortes d'ornements; quelques-uns même, tels que les Botocudos, favorisant sa déformation hypertrophique. Gratiolet voyait dans le lobule un signe de la dignité humaine; pour lui, le premier caractère de la bestialité était la disparition de cet appendice et l'allongement en pointe de l'arc supérieur de l'hélice.

MM. Ch. Féré et Séglas, dans une étude très-minutieuse qui a porté sur 1233 sujets pensionnaires femmes, de la Salpêtrière, vieillards, sains d'esprit, aliénés, idiots, ont constaté que sur ce nombre 101 sujets sains d'esprit, 96 aliénés, 70 épileptiques et idiots, avaient seuls le pavillon de l'oreille normal. Malheureusement le tableau tracé par les auteurs ne donne pas le nombre de ces diverses catégories, en sorte que les proportions ne peuvent être déduites. Cependant ces auteurs disent : « Si les malformations du pavillon de l'oreille sont plus fréquentes chez les épileptiques et surtout chez les idiots qui sont au bas de l'échelle des dégénérés, elles ne sont pas notablement plus fréquentes chez les aliénés que chez les sujets sains d'esprit ». Cette conclusion renverse l'opinion courante accréditée par Morel sur les malformations du pavillon chez les aliénés (*Contribution à l'étude des variétés morphologiques du pavillon de l'oreille humaine*, par Féré et Séglas; *Revue d'anthropologie*, 1886, p. 226).

Les mêmes auteurs, se plaçant au point de vue de l'art, ont constaté dans les salles du musée du Louvre que les Assyriens et les Phéniciens, les premiers surtout, gratifiaient libéralement leurs personnages d'un lobule très-volumineux. Au contraire, les Égyptiens ne paraissent guère connaître que le lobule petit et soudé que l'on trouve sur les statues des rois et des dieux. Un peu plus instructifs sont les documents que l'on peut recueillir en parcourant les salles du musée des Antiques. Et cependant la seule conclusion rationnelle que l'on puisse en tirer, c'est que les statuaires connaissaient, sans y attacher d'importance, la plupart des déformations de l'oreille. « On y rencontre en effet des lobules plus ou moins adhérents, indistincts, absents, exagérés, renversés en dehors, la présence du sillon basal, l'absence de l'antitragus, le pli transverse de la conque, l'absence de l'hélix en arrière, le nodule, la pointe supérieure de l'hélix qui, exagérée, semble être l'apanage exclusif des faunes. »

On pourra rapprocher ces observations de celles de Bötticher sur les masques religieux et la hauteur de l'oreille dans les œuvres d'art égyptienne, assyrienne et gréco-romaine (*Archiv für Anthropologie*, 1885).

Isidore-Geoffroy Saint-Hilaire a tiré des caractères empruntés au visage un remarquable parti dans une de ses classifications du genre humain. Il en caractérise les types fondamentaux par la seule considération des proportions de la tête, et cette classification est restée classique, à une seule division près, celle qui concerne le type hottentot, qui ne se rapporte pas à une seule race historiquement pure, mais à des métis divers de Koïkoins avec des Européens et des Bantous.

Malheureusement quelques esprits brouillons ont détourné cette expression du type de son acception ethnologique primitive, que Broca avait précieusement consacrée, et ils décrivent des « types » blonds, kabyles, tartares, allemands ou

autres, ôtant ainsi toute signification à l'excellente expression dont Geoffroy se servait pour désigner les divisions primaires du genre humain.

Voici d'ailleurs ce document :

TABLEAU DES TYPES FONDAMENTAUX DU GENRE HUMAIN (ISIDORE-GEOFFROY)

Visage . . .	Droit ovalaire ou orthognathe. .	I. Type CAUCASIQUE. . . .	Prédominance des parties supérieures de la tête (front).
	Large à pommettes proéminentes ou eurygnathe.	II. Type MONGOLIQUE . . .	Prédominance des parties moyennes de la tête (parties supérieures de la face).
	Proclive ou prognathe	III. Type ÉTHIOPIQUE . . .	Prédominance des parties inférieures de la tête (mâchoires).
	Large et proclive	IV. Type HOTTENTOT . . .	Prédominance des parties moyennes et inférieures de la tête.

Dans un second tableau, il s'empare des caractères secondaires et selon leur rang hiérarchique, selon leur degré de constance ou d'intimité, il arrive, à l'aide des procédés en usage dans les sciences naturelles, à caractériser les races à l'aide d'un petit nombre de traits distinctifs auxquels se joignent successivement des traits moins constants, mais encore importants, tels que : la taille, le degré de pilosité et la coloration cutanée, etc.

Comme ce tableau se rapporte aux traits de la tête, nous le reproduisons ici, tout en faisant quelques réserves sur la valeur taxinomique de quelques-uns de ces caractères et sur le sens de quelques expressions inexactes, telles que celle de race *cafre*, qui est une expression arabe signifiant *infidèles*, dont on s'est servi pour désigner une partie de la grande famille *bantu*.

TABLEAU DES RACES HUMAINES SELON ISIDORE-GEOFFROY SAINT-HILAIRE

Cheveux lisses.	Nez saillant	Peau blanche		Caucasique.
		Peau cuivrée		Américaine (nord).
	Nez déprimé. . . .	Yeux un peu obliques.	Peau cuivrée	Américaine (sud).
			Peau basanée	Hyperboréenne.
			Peau jaunâtre. . . .	Malaise.
		Yeux très-obliques.		Mongole.
	Nez très-déprimé			Australienne.
Cheveux crépus.	Nez saillant			Cafre.
	Nez très-déprimé. .	Pean noire	Membres développés.	Éthiopique.
			Membres grêles . . .	Mélanésienne.
		Peau basanée		Hottentote.

Des dix-neuf mesures du visage réclamées par Broca dans les *Instructions de la Société d'anthropologie*, les suivantes sont seules nécessaires :

1° Longueur totale du visage, distance en ligne droite du point mentonnier à la racine des cheveux;

2° Largeur totale de la face ou distance bi-zygomatique;

3° Longueur faciale supérieure ou distance opsico-alvéolaire.

Ces trois mesures donnent l'indice du visage et l'indice facial. L'indice du visage, qui en fait connaître la forme générale, dit Broca, est le rapport centésimal de la largeur totale de la face à la longueur totale du visage. Il permet d'exprimer en chiffres le caractère si intéressant et pourtant si mal déterminé dans la description par les mots : visage allongé ou visage arrondi. Cet indice n'a pas d'analogue en craniométrie, où la longueur du visage ne peut être appréciée.

E. DALLY.

TÊTE DE CLOU. Nom vulgaire donné aux boutons à fleur du Piment de la Jamaïque. ED. LEF.

TÊTE CORNUE OU CORNUET. Noms vulgaires du *Bidens tripartita* L., herbe annuelle de la famille des Composées (*voy.* BIDENT). ED. LEF.

TÊTE DE MÉDUSE. Nom sous lequel Paulet (*Traité des champignons*, II, p. 304, pl. 98, fig. 1-3) a décrit et figuré un Agaric vénéneux, voisin de la fausse Oronge (*Amanita muscaria* Pers.). ED. LEF.

TÊTE DE MORT. Un des noms vulgaires de l'*Antirrhinum orontium* L., plante annuelle de la famille des Scrofulariacées, commune dans les champs de presque toute l'Europe (*voy.* MUFLIER). ED. LEF.

TÊTES PLATES. *Voy.* AMÉRIQUE, p. 618.

TÉTHYS. Nom générique sous lequel Linné a réuni un petit nombre de Mollusques-Gastéropodes-Opisthobranches qui, par leurs formes étranges, avaient excité l'attention des anciens naturalistes. Leur corps elliptique, déprimé, bombé en dessus, tout à fait plat en dessous, est terminé antérieurement par un lobe céphalique très-grand, demi-circulaire et frangé sur ses bords. A la partie supérieure de ce lobe céphalique sont placés deux larges tentacules aplatis, en forme d'oreilles de chien. La partie dorsale du corps est pourvue de deux rangées longitudinales de branchies foliacées.

L'espèce type du genre, *T. leporina* L., se rencontre dans la Méditerranée. Elle est de couleur grisâtre, translucide, avec des linéoles et des taches blanches. Sa longueur moyenne est de 20 à 30 centimètres. Rondelet l'a représentée sous le nom de *lièvre marin*. Bohadsch (*De quibusdam animalibus marinis*, 1761, p. 54), puis Cuvier (*Ann. du Muséum*, t. XII, p. 265), l'ont étudiée au point de vue anatomique. Ses branchies dorsales présentent des appendices vermiformes, qui ont été décrits comme des Vers parasites sous les noms de *Phœnicurus varius* Rudolphi et *Vertumnus tethydicola* O. F. Müller. ED. LEF.

TÉTIÉ. Walkenaer (*Voyage*, X, 103) signale sous ce nom une plante africaine dont la racine et les feuilles, d'un goût agréable, sont comestibles et réputées stomachiques. ED. LEF.

TÉTINE DE SOURIS. Nom vulgaire, en Anjou, du *Sedum album* L., appelé aussi *Petite joubarbe*, *Trique-madame*, et qui possède, dit-on, les mêmes propriétés que l'Orpin (*voy.* ce mot). ED. LEF.

TÉTINE DE VACHE *Voy.* BIBERON.

TÉTRA- (ou **TÉTR-**) (de τέτρα, quatre). Préfixe indiquant généralement que le même atome d'un corps simple ou le même groupe moléculaire ou radical entre quatre fois dans la composition d'un corps, ou s'y trouve en proportion quatre fois plus grande que dans d'autres corps dont le nom est souvent alors précédé du préfixe *proto-*. D'après cela, il est aisé de comprendre le sens des mots *tétrabromure*, *tétrachlorure*, *tétrasulfure*, *tétracarbure*, etc.

Dans un grand nombre de cas, surtout pour les composés de la chimie organique, le préfixe *Tétra-* indique simplement la substitution de 4 atomes d'un même corps simple ou de 4 radicaux à 4 atomes ou radicaux de même atomicité, etc. Ainsi la *tétraméthylbenzine* n'est autre chose que de la benzine, C^6H^6, dans laquelle 4 atomes d'hydrogène se trouvent remplacés par 4 groupes méthyle (CH^3), ce qui donne : $C^6H^2(CH^3)^4 = C^{10}H^{14}$; de même le *tétraméthylstilbène* résulte de la substitution de 4 radicaux méthyle à 4 atomes d'hydrogène du stilbène, $C^{14}H^{12}$, d'où résulte le composé $C^{14}H^8(CH^3)^4 = C^{18}H^{20}$.

Enfin, dans certains composés, le même préfixe indique une polymérisation; ainsi le *tétratérébenthène*, $C^{40}H^{64}$, n'est autre chose qu'un polymère du térébenthène, $C^{10}H^{16}$. En effet, $C^{40}H^{64} = 4(C^{10}H^{16})$. L. Hn.

TÉTRABRANCHES (*Tetrabranchiata* Owen). Les Mollusques-Céphalopodes, désignés sous les noms de *Tétrabranches*, *Tétrabranchiaux* ou *Tentaculifères*, sont essentiellement caractérisés par la présence, dans la cavité respiratoire du manteau, de quatre branchies, disposées symétriquement par paires, et d'autant de veines branchiales. Les cœurs branchiaux ainsi que la poche à encre font défaut. Les bras sont remplacés par un grand nombre de tentacules filiformes, lamelleux à leur face externe et entourés à leur base d'une gaîne dans laquelle ils peuvent se retirer complètement.

Ces Mollusques ne sont plus représentés dans les mers de l'époque actuelle que par le seul genre *Nautilus* (*voy.* Nautile). Ed. Lef.

TÉTRACÉRA (*Tetracera* L.) Genre de plantes de la famille des Dilléniacées et du groupe des Hibbertiées. Ses représentants sont des arbustes, parfois grimpants, à feuilles simples, alternes, souvent scabres ou rugueuses, surtout à leur face inférieure. Les fleurs, hermaphrodites, quelquefois polygames par avortement complet du gynécée, sont le plus ordinairement disposées en grappes de cymes simples ou ramifiées. Chacune de ces fleurs présente un calice de cinq sépales, une corolle de cinq pétales, et un nombre indéfini d'étamines, à filets dilatés vers le sommet et portant une anthère à deux loges plus ou moins écartées l'une de l'autre. Le gynécée est formé de un à six carpelles libres, renfermant chacun deux ou plusieurs ovules ascendants. Le fruit, sec et déhiscent, contient une ou plusieurs graines, pourvues d'un arille plus ou moins développé et d'un albumen charnu abondant.

Les *Tetracera* habitent les régions tropicales de l'Asie, de l'Afrique, de l'Amérique, le nord de l'Australie et la Nouvelle-Calédonie.

Plusieurs espèces sont utilisées dans leurs pays d'origine. Tels sont notamment le *T. tigarea* DC. (*Tigarea aspera* Aubl.), dont la décoction, de couleur rouge, est employée à Cayenne contre la syphilis, le *T. Rheedii* DC., espèce du Malabar dont les feuilles, infusées dans du riz, sont préconisées en gargarismes contre les aphthes, et le *T. oblongata* A. S. H., que l'on emploie en fumigations, au Brésil, contre le gonflement de certains organes.

Au Sénégal et en Guinée, on se sert, comme boisson, de la sève abondante qui découle du *T. alnifolia* Willd. (*T. potatoria* Afz.).

Enfin, dans l'Indo-Chine, on emploie les feuilles rugueuses du *T. sarmentosa* Vahl (*Actæa sarmentosa* Lour., *Delima sarmentosa* L., *Leontoglossum scabrum* Hance) pour polir le bois et les vases d'étain. Ed. Lef.

Bibliographie. — Linné. *Gen.*, n° 683. — De Candolle. *Prodr.*, t. I, p. 67. — Endlicher. *Gen.*,

nos 4756, 4766. — BAILLON (H.). *Adansonia*, t. VI, p. 259, 280; *Hist. des pl.*, t. I, p. 103. 129. — ROSENTHAL. *Synops. pl. diaph.*, p. 600. ED. LEF.

TÉTRACHŒTES. *Voy.* DIPTÈRES, 753.

TÉTRACOSANE. $C^{24}H^{50}$. Carbure dérivé de l'acétone, transformée en chlorure, puis réduite par l'acide iodhydrique en présence du phosphore rouge. Il fond à 51°,1, bout à 243 degrés sous 15 millimètres et a pour densité à l'état liquide 0,7786 à 51°,1. L. HN.

TÉTRACRÉSYLÉTHYLÈNE. $C^{30}H^{28} = C^2(C^7H^7)^4$. Résulte de l'action du chloroforme sur le toluène. C'est un corps solide, cristallisable, fusible à 215 degrés; il commence à se sublimer vers 180-200 degrés. On le fait cristalliser dans la benzine bouillante. L. HN.

TÉTRACRYLIQUE (ACIDE). Nom donné par Geuther à l'*acide crotonique* solide, résultant de l'oxydation de la crotonaldéhyde; il est en prismes monocliniques, incolores, fusibles à 72 degrés, distillant à 182 degrés, solubles dans l'eau chaude. L. HN.

TÉTRADÉCANE. $C^{14}H^{30}$. C'est l'*hydrure de myristyle*. Ce corps existe dans les pétroles d'Amérique; on le prépare artificiellement en réduisant par l'acide iodhydrique et le phosphore le produit de l'action du chlorure de phosphore sur l'acétone tridécylméthylique; il présente une odeur térébenthinée, fond à 4°,5, bout à 122°,5 sous 11 millimètres et à 252°,5 sous 760 millimètres, donne des produits de substitution avec le chlore, n'est pas altéré par le brome, l'acide nitrique fumant et l'acide sulfurique. L. HN.

TÉTRADÉCYLE. Synonyme de *myristyle*, le radical de l'acide myristique, dont on connaît l'hydrure $C^{14}H^{29}.H = C^{14}H^{30}$ (*voy.* TÉTRADÉCANE). L. HN.

TÉTRADÉCYLÈNE. $C^{14}H^{28}$. Il se forme dans la distillation sèche du palmitate tétradécylique, bout à 127 degrés sous 15 millimètres et se condense dans un mélange réfrigérant en une masse cristalline lamelleuse, fusible à — 12 degrés. Il a pour densité 0,7745 à 15 degrés. L. HN.

TÉTRADÉCYLIDÈNE. $C^{14}H^{26}$. Carbure homologue de l'acétylène, prend naissance en faisant agir la potasse alcoolique sur le bromure de tétradécylène $C^{14}H^{28}Br^2$. Il constitue une masse cristalline, fusible à 6°,5, bouillant à 134 degrés sous 15 millimètres. Il a une très-grande affinité pour le brome. L. HN.

TÉTRAGNATHES. *Voy.* ARAIGNÉES.

TÉTRAHYDROPARACHINANISOL. *Voy.* THALLINE.

TÉTRAMÉTHYLALLÈNE. C^7H^{12}. Hydrocarbure de la série C^nH^{2n-2}, dérivé de l'isobutyrone. Liquide bouillant à 70 degrés, d'une odeur très-désagréable, se combine au brome, mais ne précipite ni le nitrate d'argent, ni le chlorure cuivreux ammoniacal. L. HN.

TÉTRAMÉTHYLAMMONIUM. *Voy.* Méthylamine.

TÉTRAMÉTHYLBENZIDINE. $(C^6H^4)^2.Az^2(CH^3)^4$. Base obtenue par oxydation de la diméthylaniline au moyen du peroxyde de plomb et de l'acide sulfurique à chaud. Elle cristallise dans l'alcool en belles aiguilles incolores, fusibles à 195 degrés. On connaît l'*iodo-méthylate* et le *chloro-méthylate*, tous deux cristallisables, et quelques autres dérivés. L. Hn.

TÉTRAMÉTHYLBENZINE. $C^6H^2(CH^3)^4$. Ce corps, encore appelé *durol*, s'obtient en faisant agir le sodium sur un mélange de monobromopseudocumol et d'iodure de méthyle. Il se présente en cristaux incolores, fusibles à 79-80 degrés, très-solubles dans l'alcool. L'acide azotique étendu le transforme en acide durylique et acide cumidique. L. Hn.

TÉTRAMÉTHYLÉTHYLÈNE. $C^2(CH^3)^4$. Se forme par action de l'iodure de méthyle sur le triméthyléthylène en présence d'oxyde de plomb anhydre, à une température de 210-215 degrés. Il constitue un liquide incolore, mobile, bouillant à 75 degrés, ne se mélangeant pas à l'eau ; il a pour densité 0,712. Il donne, par oxydation, de l'acétone et des traces d'acide acétique, et s'unit directement à froid avec le brome, l'acide chlorhydrique, l'acide iodhydrique et l'acide hypochloreux. L. Hn.

TÉTRAMÉTHYLMÉTHANE. C^5H^{12}. Se forme par l'action du zinc-méthyle sur l'iodure de butyle tertiaire ou sur le chlorure d'acétone. C'est un liquide incolore, très-mobile, cristallisable à — 20 degrés, bouillant à 9°,5. L. Hn.

TÉTRAMÉTHYLPHOSPHONIUM. Ce corps est à la *triméthylphosphine* $(CH^3)^3Ph$ ce que le tétraméthylammonium est à la triméthylamine. La combinaison de la triméthylphosphine avec l'iodure de méthyle donne naissance à l'*iodure de tétraméthylphosphonium*, $(CH^3)^4PhI$. L. Hn.

TÉTRAMÉTHYLSTILBÈNE. $C^{18}H^{20}$. L'un des termes d'une série d'hydrocarbures résultant de la substitution de radicaux alcooliques à un ou plusieurs atomes d'hydrogène. Le carbure, $C^{18}H^{20}$, se forme dans la distillation sèche du produit de l'action de l'aldéhyde monochlorée sur le xylène du goudron de houille. Pur, il est en écailles incolores, fusibles à 105 et 106 degrés, peu solubles dans l'alcool froid, solubles dans l'éther et le sulfure de carbone ; il distille sans altération, se combine au brome, donne par oxydation, au moyen de l'acide nitrique, de l'acide xylique fusible à 122 degrés. — Ce corps est accompagné d'un isomère bouillant à 335 degrés. — Si dans la préparation on substitue au xylène le paraxylène, on obtient un autre tétraméthylstilbène, cristallisé en lamelles brillantes, fusibles à 157 degrés, en même temps que le même isomère liquide que ci-dessus. L. Hn.

TÉTRAMÉTHYLSUCCINIQUE (Acide). $C^8H^{14}O^4$. Isomérique avec l'acide subérique, se forme en chauffant le bromisobutyrate d'éthyle avec de l'argent divisé. Cet acide cristallise les lames quadratiques, fusibles à 95 degrés, solubles dans 45 parties d'eau à 11 degrés, très-solubles dans l'eau bouillante, solubles dans l'alcool et l'éther. L. Hn.

TETRANTHERA (Jacq.). Genre de Lauracées, qui a donné son nom à une série des Tétranthérées. Les fleurs sont dioïques ou çà et là polygames. Elles ont un périanthe à 6 divisions, et leur androcée, stérile dans les fleurs femelles, est formé de 9-12 étamines, insérées autour d'un rudiment de gynécée qui peut manquer. Leurs anthères s'ouvrent par 4 panneaux intérieurs. La fleur femelle a un gynécée fertile, à ovaire uniovulé, surmonté d'un style à tête stigmatifère dilatée ou lobée. Le fruit est une baie, portée sur une cupule réceptaculaire peu concave, persistante. Il y a des *Tetranthera* à 12, 15, 18, 30 et même 36 étamines. Plusieurs d'entre elles peuvent avoir des glandes latérales. Quelques-unes ont une cupule réceptaculaire assez profonde pour cacher la moitié inférieure de l'ovaire; on les a nommés *Cylicodaphne*. On compte près de 100 *Tetranthera*, arbres et arbustes de l'Asie tropicale et des portions voisines de l'Océanie; leurs feuilles sont alternes, penninerves, et leurs fleurs réunies au nombre de 4 au moins en une petite ombelle ou capitule, avec un involucre de 4-6 bractées. Ces inflorescences sont pédonculées et nées, isolement ou en nombre variable, d'un petit bourgeon axillaire; plus rarement elles sont réunies, en une sorte de grappe ou de corymbe, sur un axe commun dépourvu de feuilles.

Le *T. laurifolia* Jacq. (*Sebifera glutinosa* Lour.), espèce asiatique, introduite en Amérique, a des feuilles et rameaux gorgés d'une matière glutineuse qui rend mucilagineuse l'eau où on les broie. On emploie cette eau contre les phlegmasies, les rougeurs de la peau, les affections hystériques. Les *T. citrata* Nees, *glabraria* Nees, *Roxburghii* Bl. ont les mêmes propriétés et ne sont guère que des variétés de l'espèce précédente.

Le *T. monopetala* Roxb., espèce de l'Inde, a une écorce astringente, qui se prescrit contre les diarrhées et dysenteries. Les *T. Rumphii* Bl. et *Forstenii* Bl. sont recherchés pour leur bois, de même que le *T. ferruginea* R. Br., espèce du Japon et de la Cochinchine. On attribue au *T. japonica* Spreng. des propriétés analogues à celles du *T. laurifolia*. H. Bn.

Bibliographie. — Jacq., *Hort. schœnbr.*, I, 59, t. 113. — Gærtn., *Fruct.* III, 225, t. 122. — Nees, *Syst. Laurin.*, 508. — Endl., *Gen.*, n. 2059. — Meissn., in *DC. Prodr.*, XV, p. I, 514. — Lamk, *Dict. enc.*, III, 574. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, VI, 700. — Rosenth., *Syn. plant. diaphor.*, 236, 1112. — H. Bn, *Hist. des pl.*, II, 440, 464, 480, fig. 256, 257. H. Bn.

TÉTRAODON. *Voy.* Tétrodon.

TÉTRAOGALLE. Les Tétraogalles sont des Gallinacés (*voy.* ce mot) qui par les principaux traits de leur physionomie se rapprochent plutôt des Perdrix et des Tétras (*voy.* ces mots et le mot Tétraonidés) que des Faisans proprement dits. Leur bec en effet est fortement busqué en-dessus, mais faiblement caréné, et leur mandibule supérieure recouvre largement la mandibule inférieure, leurs narines s'abritent en partie sous une membrane épaisse et leur tête paraît petite relativement au corps qui est très-massif et qui repose sur des pattes robustes. Celles-ci sont garnies en avant d'écailles imbriquées et chez les mâles portent en arrière un éperon émoussé; elles se terminent par des doigts conformés sur le même type que ceux des autres Gallinacés, le pouce étant notablement moins développé que les doigts antérieurs dont le médian et l'externe sont réunis à la base sur une petite membrane. Tous ces doigts sont armés d'ailleurs de véritables griffes, creusées en gouttières sur leur

face inférieure. Les ailes, de longueur médiocre, sont un peu plus pointues que celles des Tétras et des Perdrix, mais n'atteignent pas néanmoins, lorsqu'elles sont repliées, l'extrémité de la queue, qui est formée de 18 rectrices et qui s'arrondit légèrement en arrière.

Le genre Tétraogalle (*Tetraogallus* Gr.) occupe une aire géographique dont le centre se trouve dans le massif de l'Himalaya, mais qui s'étend d'une part sur le territoire de la Tartarie chinoise, de l'autre sur l'Arménie et la région du Caucase. Il comprend quatre ou cinq espèces qui portent chacune le nom de la province où elle se rencontre particulièrement : ainsi le *Tetraogallus caspius* vit sur les bords de la mer Caspienne, le *Tetraogallus himalayensis* dans la chaîne de l'Himalaya, le *T. altaicus* dans les monts Altaï, le *T. tibetanus* dans le Tibet proprement dit, etc.

Le Tétraogalle caspien ou Tétraogalle du Caucase, le plus anciennement connu de tous, est intermédiaire pour la taille entre la Perdrix et le Grand Coq de bruyère.

Les Tétraogalles se tiennent, pour la plupart, durant la belle saison, sur les pics couverts de neige, et quelques-uns franchissent même la limite supérieure de la végétation forestière, mais à l'approche de l'hiver ils redescendent sur les plateaux et dans les pâturages, où ils vivent en petite troupe de 5 à 30 individus. Ces troupes sont ordinairement gardées par des sentinelles qui, par un cri d'alarme, signalent l'approche du danger, de telle sorte que la chasse aux Tétraogalles présente de sérieuses difficultés et exige une grande prudence. La chair de ces Gallinacés n'a pas d'ailleurs les mêmes qualités que celle des Faisans ou des Perdrix ; elle offre en effet un fumet très-accentué qui est dû aux herbes, aux graines et aux fruits dont les Tétraogalles font leur nourriture ordinaire. On a songé cependant à doter nos contrées de ce gibier qui paraît bien assez robuste pour supporter les hivers de l'Europe occidentale, mais jusqu'à présent les tentatives faites dans ce sens n'ont pas été poursuivies avec assez de persévérance pour donner de bons résultats. E. Oustalet.

Bibliographie. — David (A.) et E. Oustalet. *Oiseaux de la Chine*, 1877, — Gould (J.). *Birds of Asia*, in-4°, avec pls. E. O.

TÉTRAONIDÉS. La famille des Tétraonidés (*Tetraonidæ* Leach) correspond presque exactement à l'ancien genre *Tetrao* de Linné (*voy.* le mot Tétras). Elle comprend un grand nombre de Gallinacés (*voy.* ce mot) dont la taille varie depuis la grosseur d'une Caille jusqu'à celle d'un Dindon et qui ont parfois le tour de l'œil dénudé, mais qui ne portent jamais de grandes caroncules charnues sur le sommet ni sur les côtés de la tête. Leur bec est court et robuste, la mandibule supérieure se recourbant à partir de la base jusqu'à la pointe qui est fortement infléchie et dépasse beaucoup la mandibule inférieure ; leurs ailes sont amples et arrondies, leurs tarses épais, de longueur médiocre, tantôt nus, tantôt emplumés, et leur queue, généralement assez étroite, est cachée en partie ou même en totalité par les couvertures supérieures et inférieures qui acquièrent un développement inusité.

Les Tétraonidés vivent, pour la plupart, en petites familles durant une grande partie de l'année et sont les uns monogames, les autres polygames. Il se tiennent, soit dans les plaines, au milieu des steppes arides ou des plaines cultivées, soit sur les hautes montagnes, dans le voisinage des neiges éternelles, et se nourrissent de graines, de fruits, de bourgeons et d'insectes. Pour nicher ils se conten-

tent d'une simple dépression du sol, à peine garnie de quelques brindilles, et pondent un grand nombre d'œufs, à coquille brune, jaunâtre ou tachetée.

Pour quelques auteurs la famille des Tétraonidés comprend non-seulement les Tétras, les Lagopèdes et les Gélinottes, mais les Perdrix, les Cailles, les Francolins et les Gangas ; suivant d'autres, au contraire, elle ne renferme que les trois premiers groupes. Il est certain en effet que les Perdrix, les Cailles et les Francolins, tout en ayant les mêmes caractères essentiels que les Tétras, diffèrent de ces oiseaux par leurs habitudes, par leur système de coloration et par l'aspect de leurs tarses, qui sont constamment dénudés, et d'autre part les Gangas s'éloignent des Coqs de bruyère par des particularités organiques assez importantes pour justifier la création en leur faveur d'une famille distincte sous le nom de Ptéroclidés (*voy.* ce mot).

Les Tétraonidés typiques (ou Tétraoniens) ont les narines entièrement cachées sous les plumes frontales, qui s'avancent fort loin sur la mandibule supérieure, les yeux généralement entourés d'un espace dénudé et les tarses vêtus par une étendue variable, caractère qui leur a valu de la part de Vieillot le nom de *Plumipèdes*. Ils se répartissent en trois groupes, les Coqs de bruyère proprement dits ou Tétras (*voy.* ce mot), les Gélinottes (*voy.* ce mot) et les Lagopèdes (*voy.* ce mot), groupes dont tous les représentants se rencontrent dans l'hémisphère boréal. Au contraire, les Perdicidés ou Perdiciens ou *Nudipèdes*, qui comprennent les Perdrix proprement dites (*voy.* le mot PERDRIX), les Cailles, les Francolins et peut-être aussi les Ithagines, se trouvent les uns dans l'Europe tempérée, d'autres dans l'Afrique tropicale, d'autres enfin dans le centre de l'Asie, dans l'Inde méridionale, dans les îles avoisinantes et jusqu'en Australie. A côté des Perdrix se placent les Roulrouls, petits Gallinacés propres aux îles de la Sonde et à la péninsule malaise, les Odontophorinés, qui ont pour patrie les régions chaudes du continent américain, les Caccabinés répandus depuis l'Himalaya jusqu'en Europe, en Arabie et en Abyssinie, et les Tétraogalles (*voy.* ce mot) confinés dans les provinces les plus froides de l'Asie. Au contraire les *Turnix*, ou Cailles à trois doigts, méritent de constituer, sous le nom d'Hémipodiidés ou de Turnicidés, une famille spéciale que certains auteurs rapportent à l'ordre des Échassiers. Tous ces oiseaux, de même que les Perdrix, se distinguent des Tétras par leurs narines découvertes, par les côtés de leur tête plus fortement emplumés et par leurs tarses et leurs doigts complétement dégarnis. La plupart d'entre eux étant l'objet d'articles spéciaux ou se trouvant sommairement décrits à l'article GALLINACÉS (*voy.* ce mot), nous ne parlerons ici que des Ithagines, des Roulrouls et des Odontophorinés.

Les Ithagines établissent à plusieurs égards la transition des Perdrix aux Faisans, auxquels plusieurs ornithologistes proposent de les réunir ; mais elles possèdent une physionomie particulière, grâce à la forme lancéolée de leurs plumes et aux teintes roses, vertes ou brunes, qui ornent la livrée des mâles. Elles se répartissent en plusieurs espèces, qui dépassent un peu, sous le rapport de la taille, notre Perdrix grise, et dont les plus connues sont l'Ithagine ensanglantée (*Ithaginis cruentus* Hardw.) de l'Inde septentrionale et l'Ithagine de Geoffroy (*Ithaginis Geoffroyi* Verr.) du nord de la Chine.

Les *Roulrouls*, beaucoup plus petits que les Ithagines, portent à l'âge adulte une livrée noire ou marron chez le mâle, verte ou brune chez la femelle, et ont le derrière de la tête ornée d'une huppe de plumes effilées, de couleur rouge.

Au contraire, les Odontophorinés, qui sont également des Gallinacés de taille assez faible, sont plutôt remarquables par l'élégance du dessin de leur plumage que par la vivacité de leurs couleurs. Leur corps est épais, leur queue courte, formée de plumes molles, leur tête de grosseur médiocre, leur bec vigoureux avec la carène dorsale fortement bombée et les bords de la mandibule inférieure dentelés. En outre dans ce groupe les mâles sont dépourvus d'ergots et ne diffèrent guère des femelles sous le rapport du plumage. Ces oiseaux, que l'on désigne vulgairement sous le nom de *Colins*, se répartissent en plusieurs genres (*Odontophorus*, *Dendrortyx*, *Cyrtonyx*, *Ortyx*, *Callipepla*, etc.), comprenant ensemble une cinquante d'espèces. Parmi ces espèces les deux plus connues sont le Colin de Virginie (*Ortyx virginianus* L.) et le Colin de Californie (*Ortyx* ou *Lophortyx californicus* Lath.) que l'on voit fréquemment dans les jardins zoologiques et que l'on a même essayé, sans grand succès, d'acclimater dans nos grandes forêts.

Le Colin de Virginie ou *Colin ho-oui* a le dessus du corps d'un brun rougeâtre, ponctué et rayé de noir et varié de jaune, le dessous du corps fauve rayé de brun et moiré de noir sur les montagnes Rocheuses. Ses mœurs et ses allures sont exactement les mêmes que celles de notre Perdrix grise, mais son cri est tout particulier et se compose de deux notes plusieurs fois répétées.

Le Colin de Californie se reconnaît aisément à sa tête surmontée de quatre à six plumes très-déliées à la base, élargies à l'extrémité et légèrement recourbées en avant. Il porte un costume beaucoup plus riche que le Colin de Virginie, sa tête, sa gorge et sa poitrine offrant des raies et des plaques d'un noir de velours, d'un jaune soufre ou d'un brun marron. Comme le Colin de Virginie il est l'objet d'une chasse extrêmement active et il aurait depuis longtemps disparu de l'aire assez restreinte qu'il occupe dans le Nouveau-Monde, si par la rapidité de ses allures il en réussissait pas souvent à déjouer la poursuite de ses ennemis. E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — ELLIOT (D.-G.). *A Monograph of the Tetraonidæ*, 1864, avec pls. col. — DEGLAND et GERBE. *Ornithologie européenne*, 2ᵉ édit., 1867, t. II, p. 32. — GRAY (G.-R.). *Handlist of Birds*, 1870, t. II, p. 263. — GOULD (J.). *Birds of Asia*, in-4° avec pls. col. — DRESSER. *A History of the Birds of Europe*, in-4°, avec pls. col. E. O.

TÉTRAONYX. *Voy.* TÉTRONYX.

TÉTRAPHÉNOL. C^4H^4O. Dérivé du carbure hypothétique *tétrol*, d'après Limpricht, paraît plutôt être une acétone non saturée. Il se forme en soumettant le pyromucate de baryum à la distillation sèche avec 9/10 de son poids de chaux sodée. Liquide incolore, d'une odeur particulière, bouillant à 32 degrés, se solidifiant par le froid, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool. L. HN.

TÉTRAPHÉNYLÉTHANES. $C^2H^2(C^6H^5)^4$. On en connaît deux isomères : 1° *Tétraphényléthane symétrique*. Il se forme par distillation sèche d'un mélange de benzhydrol et d'acide succinique, en chauffant à 70 degrés pendant six à huit heures le benzopinacone avec de l'acide iodhydrique et du phosphore, par réduction du diphénylcarbinol, du benzophénone, etc. Par la réduction de ce dernier au moyen de la poudre de zinc, on obtient en même temps du *tétraphényléthylène*. On l'obtient en grandes aiguilles prismatiques, peu solubles

dans l'éther, solubles à l'ébullition dans 128 parties d'alcool à 95 degrés, dans 7 parties de benzine; il fond vers 206 degrés, se sublime sans altération. Il fournit une série de dérivés, entre autres le *tétranitrotétraphényléthane*, l'*octométhyltétramidotétraphényléthane*, etc., que nous nous bornerons à nommer.

2° *Tétraphényléthane dissymétrique.* Il se produit dans la réduction de la β-benzopinacoline et par l'action de la benzine sur l'éthane tétrobromé dissymétrique en présence du chlorure d'aluminium. Il cristallise en prismes blancs, assez solubles dans la benzine, le sulfure de carbone et le chloroforme, peu solubles dans l'alcool et l'éther, fusibles vers 205 degrés, sublimables sans altération. L. Hn.

TÉTRAPHÉNYLGUANIDINE. $C^{25}H^{21}Az^{3}$. Le chlorhydrate de ce corps se produit quand on soumet la diphénylamine à un courant de chlorure de cyanogène à 150-170 degrés; les alcalis mettent la base en liberté. Prismes rhombiques incolores, fusibles vers 130 degrés, insolubles dans l'eau, aisément solubles dans l'alcool et l'éther; chauffée avec l'acide chlorhydrique ou la potasse caustique, elle se dédouble en acide carbonique, ammoniaque et diphénylamine. L. Hn.

TÉTRAPHÉNYLMÉLAMINE. $C^{27}H^{22}Az^{6} = C^{3}Az^{6}H^{2}(C^{6}H^{5})^{4}$. Produit de décomposition de la dyphénylguanidine; d'aspect résineux, elle devient peu à peu cristalline; elle fond à 217 degrés et se dissout dans l'alcool. L. Hn.

TÉTRAPHÉNYLURÉE. $C^{25}A^{20}Az^{2}O$. Se forme en traitant de 200 à 220 degrés le chlorure de diphénylurée par la diphénylamine. Cristaux jaune clair, fusibles à 183 degrés. L. Hn.

TÉTRAPHYLLES. Vers Cestoïdes, que l'on désigne encore sous le nom de Phyllobothridés, et dont les caractères ont été exposés dans ce Dictionnaire à l'article Cestoïdes (*voy.* 1re sér., t. XIV, p. 562).

Van Beneden, qui a beaucoup étudié ce groupe, l'a divisé en deux sections : les *Phyllobothridés*, caractérisés par les ventouses inermes, et les *Acanthobothridés*, chez lesquels les ventouses sont armées chacune de deux ou quatre crochets chitineux.

Ces derniers ont pour type le genre *Acanthobothrium* van Ben., comprenant notamment les *A. coronatum* Rud. et *A. Dujardini* van Ben., qui sont parasites des Squales et des Raies.

Quant aux Phyllobothridés, ils renferment les genres *Echineibothrium* van Ben., *Phyllobothrium* van Ben. et *Anthobothrium* van Ben.

Dans les *Phyllobothrium*, les quatre ventouses, sessiles et crénelées sur leur bord externe, ressemblent à des feuilles plissées; elles sont très-mobiles. Chez les *Anthobothrium*, elles sont en forme de calices et portées chacune sur un long pédoncule protractile. L'*A. cornucopia* van Ben. se rencontre fréquemment dans le tube digestif du Milandre (*Galeus canis* Bon. ou *Squalus galeus* L.). Le *Phyllobothrium lactuca* van Ben. est également une espèce commune, qui vit dans le tube digestif de l'Emissole (*Mustelus vulgaris* Mull. et Henle; *Galeus asterias* Rond.). Ed. Lef.

TÉTRAPHYLLINE. *Voy.* TRIPHYLLINE.

TÉTRAPOGON. Un des noms du salsifis, dans Dioscoride. ED. LEF.

TÉTRAPTÈRES (INSECTES). Aristote, dans son *Histoire des animaux*, distinguait parmi ceux qui sont dépourvus de sang, ἀναίμα, les Insectes, ἐντομὰ, correspondant à peu près aux articulés de G. Cuvier, moins les Annélides et les Crustacés. Parmi les ἐντομὰ πτερότα, ailés, il signale les τετράπτερα et les δίπτερα, ou les insectes à 4 ailes et à 2 ailes.

Pline et les auteurs qui suivirent jusqu'à Aldrovande parlent des Insectes parmi les *Animalia sanguinem non habentia*, mais sans ajouter rien de plus. Swammerdam avait introduit la grande notion des métamorphoses, mais c'est à Linné que nous devons, dans la première ébauche de son *Systema naturæ*, publiée en Hollande en 1735, la caractéristique du système alaire ou des modifications fournies par les organes du vol : 1°, 4 ailes dont les 2 supérieures crustacées (Coléoptères) ; 2°, 2 ou 4 ailes nues (Gymnoptères ou Angioptères) ; 3°, 4 ailes dont les deux supérieures à demi membraneuses (Hémiptères) ; 4°, point d'ailes (Aptères). Linné perfectionna son système, qui, revu ensuite par Geoffroy ainsi que par Latreille, donne de plus en plus d'importance aux ailes, à leur présence ou à leur absence, à leur nombre, ainsi qu'à leur structure.

Les Insectes tétraptères ou à quatre ailes offrent aujourd'hui pour la classification : les Coléoptères, Orthoptères, Dermoptères (Forficules), Dyctioptères (Blattes), Homoptères (Cigales), Névroptères, Hémiptères, Trichoptères (Phryganes), Hyménoptères, Lépidoptères, Rhipiptères. Il s'en faut que tous ces ordres d'Insectes aient été rigoureusement établis ; plusieurs ne doivent compter que comme divisions secondaires (*voy.* COLÉOPTÈRES, ORTHOPTÈRES, NÉVROPTÈRES, HYMÉNOPTÈRES, LÉPIDOPTÈRES, HÉMIPTÈRES, RHIPIPTÈRES et INSECTES).

A. LABOULBÈNE.

TÉTRARHYNCHIDÉS. Groupe de Vers Cestoïdes, qui a pour type le genre *Tetrarhynchus* Cuv., et dont les représentants sont caractérisés surtout par la présence, sur la tête, de quatre trompes protractiles hérissées de crochets en forme d'hameçons (*voy.* CESTOÏDES).

A l'état larvaire ou agame, les Tétrarhynques vivent enkystés dans les Poissons osseux ; ils deviennent sexués dans le tube digestif des Squales et des Raies, qui ont avalé leurs hôtes. C'est ainsi que le *Tetrarhynchus lingualis* Cuv. se rencontre, à l'état de scolex, dans le Carrelet (*Pleuronectes platessa* L.), la Limande (*Pl. limanda* L.), le Flet (*Pl. flesus* L.), et à l'état adulte, dans l'intestin du Milandre (*Galeus canis* Rond.), du Sagre (*Squalus spinax* L.) et des Raies (*Raja clavata* L., *R. maculata* Thomps., etc.).

Des larves de Tétrarhynques, trouvées dans la vessie natatoire de Poissons osseux, ont été décrites, par Rudolphi sous le nom générique d'*Anthocephalus*, et ensuite, par Cuvier, sous celui de *Floriceps*. ED. LEF.

TÉTRAS. Les Tétras (*Tetrao* L.), ou Coqs de bruyère, joignent aux caractères généraux de l'ordre des Gallinacés (*voy.* ce mot) et de la famille des Tétraonidés (*voy.* ce mot) certains traits qui les différencient des Gélinottes, des Perdrix et des Tétraogalles (*voy.* ces mots). Ils ont le bec épais et crochu, les yeux surmontés d'une large bande charnue et papilleuse, les ailes courtes, la queue

formée de 18 rectrices, les tarses emplumés sur toute leur longueur, les doigts nus et pectinés sur les bords, les ongles obtus et creusés en gouttières sur leur face inférieure. Chez ces oiseaux le plumage des femelles adultes ne diffère pas sensiblement de celui des jeunes mâles et offre en général un mélange de brun, de fauve, de gris et de blanc ; mais la livrée des mâles adultes est complétement dissemblable et présente souvent des tons noirs glacés de vert ou de bleu, en même temps que certaines plumes caudales acquièrent un développement inusité et se recourbent en faucilles.

Répandus à la fois dans les contrées froides et montagneuses des deux hémisphères, les Tétras se tiennent dans les grandes forêts et cherchent leur nourriture sur le sol. Ils sont pulvérateurs à la manière des Poules. Les mâles au printemps se livrent de rudes combats et par leur chant bizarre et leurs poses étranges cherchent à attirer l'attention de leurs femelles. Ils sont polygames, comme les Coqs domestiques, et ne s'occupent pas de l'établissement du nid, composé de quelques brindilles et disposé dans une simple dépression du sol. Ce sont encore les femelles seules qui se livrent à l'incubation, qui pourvoient à l'entretien des petits et qui veillent sur eux jusqu'à ce qu'ils soient assez forts pour chercher leur nourriture.

Dans nos contrées vivent deux espèces de Tétras, le Tétras urogalle (*Tetrao urogallus*) ou Grand Coq de bruyère et le Tétras des bouleaux (*Tetrao tetrix*) que l'on considère parfois comme le type d'un genre particulier (*Lyrurus*). Ces deux espèces diffèrent l'une de l'autre par la taille plus encore que par le plumage, car les femelles et les jeunes, dans l'une comme dans l'autre, portent la même livrée variée de fauve, de brun et de blanc, et les mâles ont un costume sombre, d'un noir à reflets bleus ou verts, avec des parties entièrement blanches ou d'un gris moiré, et les sourcils d'un rouge vif. Le Grand Tétras et le Tétras des bouleaux se croisent du reste naturellement et donnent des produits qui ont été parfois décrits comme des Tétras d'une espèce particulière (*Tetrao medius*). Enfin la distribution géographique du *Tetrao urogallus* et du *T. tetrix* est ou plutôt était à peu près la même, car le premier de ces Gallinacés n'est plus aussi répandu qu'autrefois et il a déjà complétement disparu de certaines régions où il était jadis extrêmement abondant. Ainsi les Tétras des bouleaux ou Tétras Birkhans se trouvent encore en assez grand nombre dans les montagnes boisées de l'Allemagne, en Russie, en Scandinavie, en Sibérie, en Suisse, en France et en Écosse, tandis que les Grands Coqs de bruyère n'existent plus en Auvergne, sont assez rares dans les Alpes et dans les Pyrénées et ne se rencontrent communément qu'en Suède et en Norvége. Partout en effet ces beaux Gallinacés sont depuis longtemps l'objet d'une chasse extrêmement active à cause des qualités de leur chair.

En Amérique vivent d'autres Gallinacés qui appartiennent au grand genre Tétras, mais que l'on a cru devoir distinguer sous les noms de *Dendragapus*, *Canace*, *Falcipennis*, *Centrocercus*, *Pediocætes*. Ils se distinguent par les teintes de leur plumage et par la forme de leur queue dont les plumes sont quelquefois disposées à peu près de la même façon que chez les Faisans. E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — BONAPARTE (Ch.). *Americ. Ornithology*, avec pl. — SWAINSON et RICHARDSON. *Fauna bor. Amer.*, — GOULD (J.). *Birds of Europe*, avec pls. — ELLIOT (D.-G.). *Monogr. Tetraonid.*, 1864, in-folio, avec pls. — DEGLAND et GERBE. *Ornith. europ.*, 2e édit., 1867. t. II, p. 44. — GRAY (G.-R.). *Handlist of Birds*, 1870, t. II, p. 263. — BREHM. *Vie des animaux*, édit. franç., *Oiseaux*, t. II, p. 503. E. O.

TÉTRASACCHARIDES. *Voy.* SACCHARIDES.

TÉTRASTOME. Sous le nom de *Tetrastoma renale*, Delle Chiaje (*Compend. di Elminth. umana*, Napoli, 1833, p. 13 et 116) a décrit un ver parasite, qui aurait été trouvé par le professeur Lucarelli dans le rein d'une femme, et auquel il assigne les caractères suivants :

« Corps oblong, déprimé; bouche antérieure; quatre ventouses situées à l'extrémité postérieure; ouverture génitale rapprochée de la bouche. »

Ce ver ne paraît pas avoir été retrouvé depuis Delle Chiaje et la description que nous venons de reproduire ne permet pas de reconnaître exactement la place qu'il doit occuper dans la classification helminthologique. Aussi n'est-ce qu'avec doute que Cobbold, Küchenmeinster, Davaine, etc., le rangent parmi les Trématodes, dans le voisinage des Polystomes. ED. LEF.

TÉTRATÉRÉBENTHÈNE. $C^{40}H^{64}$. Polymère solide du térébenthène, obtenu par l'action du trichlorure d'antimoine sur ce carbure. Amorphe, cassant, de couleur citrine, très-transparent, à cassure conchoïdale, se réduit en poussière blanche par l'écrasement, s'électrise par le frottement, presque insoluble dans l'alcool, soluble dans l'éther, le sulfure de carbone, le pétrole, etc. Il dévie à droite le plan de polarisation. Sa densité est de 0,977 à 0 degré; il fond au-dessous de 100 degrés, s'oxyde facilement à l'air; au delà de 350 degrés, il se résout en produits plus simples, moins condensés. L. HN.

TÉTRÈNE. Synonyme de *butylène* (*voy.* ce mot). L. HN.

TÉTRÉTHYLAMMONIUM. La triéthylamine en se combinant avec l'iodure d'éthyle donne naissance à l'*iodure de tétréthylammonium* $(C^2H^5)^4AzI$, cristallisable, soluble dans l'eau et l'alcool, se dédoublant par la chaleur en ses composants. On connaît un dérivé, l'*oxyde-hydrate de tétréthylammonium* $(C^2H^5)^4Az.OH$. L. HN.

TÉTRÉTHYLARSONIUM. La triéthylarsine en se combinant avec l'iodure d'éthyle forme l'*iodure d'arsenic-éthyle* ou *iodure de tétréthylarsonium* $(C^2H^5)^4AsI$, cristallisable. Ce corps, traité par l'oxyde d'argent, donne l'*oxyde-hydrate de tétréthylarsonium* $(C^2H^5)^4As.OH$, masse blanche déliquescente, à réaction alcaline.

L'iodure de tétréthylarsonium a été expérimenté par Rabuteau sur les animaux. Injecté sous la peau des grenouilles à la dose de 1 centigramme, il provoque une intoxication analogue à celle du curare. A cette dose, qui est suffisante pour amener la mort des grenouilles, il y a paralysie des nerfs moteurs et conservation de la contractilité musculaire.

L'iodure de tétréthylarsonium et de zinc, à la dose de 1 centigramme, n'amène généralement pas la mort. Ces résultats s'expliquent : 1 centigramme de ce sel double contient 5 milligrammes d'iodure de tétréthylarsonium, dose insuffisante d'après ce qui a été dit plus haut. D'un autre côté, cette même quantité de 1 centigramme ne contient que 5 milligrammes de zinc, dose également insuffisante.

A la dose de 2 centigrammes injectés sous la peau du dos en solution dans 10 à 15 centigrammes d'eau, on observe la superposition des deux actions

toxiques : celle de l'iodure de tétréthylarsonium (poison paralyso-moteur, curarique), et celle de l'iodure de zinc (poison musculaire).

L'iodure de tétréthylarsonium et de zinc se comporte donc comme un sel double, non-seulement au point de vue chimique, mais encore au point de vue de son action sur l'économie animale. Il agit à la fois sur le système nerveux moteur et sur le système musculaire.

Les expériences faites sur les cochons d'Inde sont moins concluantes, sans doute à cause de la quantité insuffisante de sel double que Rabuteau a eue à sa disposition. Il en résulte toutefois ce fait remarquable que l'on peut faire pénétrer dans l'organisme, à l'état de sel d'arsonium quaternaire, des quantités d'arsenic véritablement prodigieuses, qui amèneraient fatalement la mort, si elles étaient administrées soit à l'état d'acide arsénieux, soit sous la forme d'arséniates ou d'arsénites. L. Hn.

TÉTRÉTHYLBENZINE. $C^{14}H^{22}=C^6H^2(C^2H^5)^4$. S'obtient en chauffant dans des tubes scellés à 100 degrés un mélange de chlorure d'aluminium, de bromure d'éthyle et de benzine. Il distille entre 250 et 255 degrés. Liquide limpide, réfringent, d'odeur aromatique faible, plus léger que l'eau, visqueux à 20 degrés; elle bout à 251 degrés. Elle fournit des dérivés bromés, nitrés, etc. L. Hn.

TÉTRYLE. Synonyme de *butyle* (*voy.* ce mot). L. Hn.

TÉTRYLÈNE. Synonyme de *butylène* (*voy.* ce mot). L. Hn.

TÉTRÉTHYLPHOSPHONIUM. Il est à la triéthylphosphine ce qu'est le tétréthylammonium à la triéthylamine. L'iodure $(C^2H^5)^4PhI$ est en cristaux solubles dans l'eau; on connaît un triiodure $(C^2H^5)^4PhI^3$, et un oxyde-hydrate $(C^2H^5)^4Ph.OH$. L. Hn.

TÉTRÉTHYLSTILBIUM. Corps analogue au tétréthylammonium, et dont on obtient l'iodure par action de la triéthylstilbine sur l'iodure de méthyle; ce corps $(C^2H^5)^4SbI$ est en gros cristaux transparents, solubles dans l'alcool, peu solubles dans l'éther. L'oxyde d'argent le convertit en oxyde-hydrate $(C^2H^5)^4Sb.OH$. L. Hn.

TÉTRÉTHYLURÉE. $CO[Az(C^2H^5)^2]^2$. S'obtient en faisant passer de l'oxychlorure de carbone dans une solution refroidie de diéthylamine dans la ligroïne. Liquide d'une odeur agréable, bout à 250 degrés.

TÉTRIQUE (Acide). Ce corps a été obtenu par Demarçay comme un dérivé de l'éther acétylacétique; il lui attribue la formule $(C^4H^4O^2)^3H^2O$, qui a pour anhydride $C^4H^4O^2$. W. Pawlov l'a préparé en chauffant à 100 degrés, en vase clos, l'éther bromacétylméthylacétique; d'après lui, il aurait pour composition $C^5H^6O^3$ et aurait la constitution d'un acide acétylacrylique.

L'acide tétrique est incolore, cristallisable, fond à 189 degrés, bout à 260 degrés et peut être sublimé dans un gaz inerte. Il décompose les carbonates et donne une longue série de sels. Ces sels sont tous solubles dans l'eau. On connaît une série d'homologues de l'acide tétrique : tels sont l'*acide pentique*, $(C^5H^6O^3)^3H^2O$ ou $C^6H^8O^3$, cristallisable, fusible à 128 degrés, l'*acide hexique* $(C^6H^8O^2)^3H^2O$ ou $C^7H^{10}O^3$, cristallisable, fusible à 126 degrés, etc. L. Hn.

TÉTRODON. Linné a désigné sous ce nom les Poissons Plectognathes (*voy.* ce mot) qui ont les mâchoires divisées en leur milieu par une suture, de telle sorte qu'ils semblent avoir quatre dents, deux à la mâchoire supérieure, deux à l'inférieure.

Le corps est globuleux, couvert de petites épines peu saillantes. La nageoire dorsale et l'anale, très-courtes, sont opposées l'une à l'autre et situées à la partie la plus reculée du corps, près du pédicule caudal. De même que les Diodon (*voy.* ce mot) les Tétrodons peuvent se gonfler comme des ballons, en avalant de l'air qui vient remplir une sorte de jabot très-extensible qui occupe tout l'abdomen et adhère intimement au péritoine.

Le genre Tétrodon, qui compte environ 60 espèces, est plus particulièrement abondant dans les mers tropicales; quelques espèces cependant se trouvent dans les eaux douces : tels sont le *Tetrodon jahaka* qui vit dans le Nil, le *T. fluviatilis*, abondant dans les rivières et les eaux saumâtres de l'Indo-Chine, le *T. psittacus*, qui remonte l'Amazone jusque très-loin de son embouchure.

De même que pour les autres *Tetrodontiens* (*voy.* ce mot) la chair de beaucoup de ces animaux est vénéneuse. H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — LINNÉ. *Systema naturæ*, 12e édit., 1766. — CUVIER. *Le règne animal*, t. II, p. 147, 1817. — DUMÉRIL (A.). *Note sur un travail de Bibron relatif aux Poissons Plectognathes symnodontes.* In *Revue et Magasin de zoologie*, 1855. — FONSSAGRIVES. *Traité d'hygiène navale*, 1856. — BLECKER. *Atlas ichthyologique des Indes orientales néerlandaises*, 1862, 1875. — GÜNTHER (A.). *Cat. Fishes in the British Museum*, t. VIII, 1870. — DU MÊME. *An Introduction to the Study of Fishes*, 1885. E. S.

TÉTRODONTIENS. Parmi les Poissons Plectognathes (*voy.* ce mot), il en est un certain nombre vulgairement désignés sous le nom d'*Orbes épineux*, parce qu'ils ont la propriété de se gonfler comme des ballons et de pouvoir, en cet état, flotter à la surface de la mer, le ventre en l'air. Ces Poissons, qui comprennent les genres *Diodon* (*voy.* ce mot) et *Tétrodon* (*voy.* ce mot), composent le groupe des Tétrodontiens.

Ces Poissons se font remarquer par la brièveté de la colonne vertébrale. Une autre particularité est le dédoublement des apophyses épineuses antérieures, dédoublement qui porte sur le neurépine et laisse subsister l'anneau neural, à l'état de plancher osseux, de telle sorte qu'il existe une sorte de *spina-bifida* normal. Les côtes sont rudimentaires. L'ossification des os du crâne est très-complète. L'opercule et le sous-opercule entrent seuls dans la composition du battant operculaire; chez les Diodons, le sous-opercule se présente sous forme d'une lame osseuse; l'interopercule, plus réduit encore, ne fait plus partie du battant operculaire, et n'est formé que par une tige très-grêle, logée dans une rainure qui existe à la face interne du préopercule. Le nasal n'est, chez les Diodons, représenté que par une membrane fibreuse, qui conserve les conditions histologiques primitives du squelette.

Au lieu de dents, les bords des mâchoires sont revêtues de lames d'une matière semblable à de l'ivoire; le bord libre de cette lame est tranchant.

H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — AGASSIZ (L.). *Recherches sur les poissons fossiles*, 1833, 1843. — DARESTE (C.). *Recherches sur les poissons de l'ordre des Plectognathes.* In *Ann. des sc. nat.*, t. XIV, 1850. — DUMÉRIL (A.). *Note sur un travail inédit de Bibron relatif aux poissons Plectognathes Gymnodontes.* In *Revue et Magasin de zoologie*, 1855. — HOLLARD. *Mémoire sur le squelette des poissons Plectognathes étudié au point de vue des caractères qu'il peut fournir pour la*

classification. In *Ann. des sc. nat.*, 4e série, t. XIII, 1857. — GÜNTHER. *An Introduction to the Study of Fishes*, 1880.
E. S.

TÉTROL. *Formules* : { *Équivalent* : C^8H^4. / *Atom.* : C^4H^4. } Nom donné par Limprich au diacétylène, carbure à peine entrevu, dont on fait dériver un certain nombre de composés appartenant au groupe pyromucique. BOURGOIN.

TÉTROLIQUE (ACIDE). *Formules* : { *Équivalent* : $C^8H^4O^4$. / *Atom.* : $C^4H^4O^2$. } Acide que l'on obtient lorsque l'on fait agir une solution alcoolique de potasse sur l'acide monochlorotétracrylique :

$$C^8H^5ClO^4 = HCl + C^8H^4O^4.$$

Il cristallise en tablettes rhombiques, transparentes, déliquescentes, très-solubles dans l'eau, l'alcool et l'éther. Il fond à 76°,5 et bout au voisinage de 200 degrés. BOURGOIN.

TÉTRONÉRYTHRINE. Wurm a retiré de la tache rouge qui est située au-dessus de l'œil du coq de bruyère une matière colorante rouge violacée, dont la composition et la nature sont inconnues. Ce pigment a été rencontré depuis chez la plupart des invertébrés. D'après cet auteur, il jouerait chez ces animaux le même rôle que l'hémoglobine chez les animaux supérieurs. La tétronérythrine est soluble dans l'éther, le sulfure de carbone et le chloroforme. RICHE.

TETRONYX. Lesson a désigné sous le nom de Tetronyx des Tortues (*voy.* ce mot) qui diffèrent des Émydes en ce que le cinquième doigt des pattes antérieures est privé d'ongle; le sternum est solide, large, garni de six paires de plaques.

Comme les Émydes, auxquels ils ressemblent en tous points, les Tetronyx habitent de préférence les endroits marécageux. On en connaît deux espèces, le Tetronyx de Lesson, qui a la carapace ovalaire, lisse et de couleur jaune, le Tetronyx boska, chez lequel la carapace est striée, suborbiculaire, de couleur brune; ces deux espèces habitent l'Inde et l'indo-Chine.

H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — LESSON. *Voy. Bel. Zool.*, p. 297. — GRAY. *Illustr. Ind. Zool.*, t. III. — DUMÉRIL et BIBRON. *Erpétologie générale*, t. II, p. 357, 1835. — GRAY. *Cat. Tortoises Brit. Mus.*, 1844.
E. S.

TETRUMA. Nom donné, en Guinée, à un arbre d'espèce encore indéterminée, dont les feuilles réduites en poudre sont employées topiquement pour guérir les panaris. ED. LEF.

TETYPOTEIBA. Nom brésilien d'une plante employée comme résolutive dans le traitement de l'hydropisie. Mérat et de Lens rapportent cette plante au *Vitis arbustina* de Pison. ED. LEF.

TEUCRIETTE. Un des noms vulgaires du *Veronica teucrium* L. (*voy.* VÉRONIQUE). ED. LEF.

TEUCRINE. Glycoside extraite par Oglialoro du *Teucrium fruticans*. Elle cristallise en aiguilles, fond à 228 degrés. La formule n'en est pas bien établie; elle est $C^{21}H^{24}O^{11}$ ou $C^{21}H^{26}O^{11}$. L. Hn.

TEUCRIUM. *Voy.* Germandrée.

TEUFFEL (Siegmund-Jacob). Médecin allemand, né à Tuttlingen, dans le Wurtemberg, le 15 novembre 1782, fit ses études à Tubingue et y fut reçu docteur sous la présidence de Ploucquet (*Diss. de hydrope*). En 1805, il devint médecin des bains de Wildbad, puis en 1807 passa à Carlsruhe comme médecin de la cour, fut nommé en 1808 professeur de chimie au lycée et professeur de chirurgie à l'Institut chirurgical, en 1811 membre de la commission sanitaire, en 1814 médecin particulier du grand-duc et premier professeur de médecine vétérinaire à l'École spéciale, plus tard conseiller intime, directeur de la Commission sanitaire du grand-duché, chef de l'administration médicale, etc. Il était chevalier d'un grand nombre d'ordres. Teuffel rédigea à partir de 1811 le *Magazin für Thierheilkunde und thierärztliche Polizei*, et publia divers articles sur les eaux de Wildbad, sur la gastromalacie, sur l'action préservatrice de la belladone à l'égard de la scarlatine, etc., dans le *Schwäbischer Merkur* (1807), les *Baden. Annalen der Heilkunde* (1825), etc. L'époque de sa mort nous est inconnue. L. Hn.

TEUTHIS. Les Amphacanthes ou Teuthis sont des poissons herbivores, habitant l'océan Indien et la partie ouest de l'océan Pacifique, reconnaissables à leur corps oblong et comprimé, couvert de très-petites écailles; il existe aux mâchoires une seule rangée de dents tranchantes et denticulées; le palais est lisse; les deux nageoires dorsales sont réunies, la nageoire épineuse étant la plus développée; les ventrales, formées de deux épines et de trois rayons mous, sont thoraciques; le nombre des rayons branchiostèges est de cinq; les pseudobranchies sont bien développées; la vessie natatoire est grande, échancrée en avant et en arrière; il existe cinq ou six appendices au pylore. Une particularité intéressante de l'ostéologie de ces poissons consiste dans la longueur des os styloïdes de leur épaule, qui sont cylindriques et se prolongent, en se recourbant, pour aller s'attacher par leur extrémité aux premiers interépineux de l'anale. H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Geoffroy Saint-Hilaire. *Philosophie anatomique*, t. I, p. 471. — Cuvier. *Règne animal*, 2e édit., t. II, p. 222, 1829. — Cuvier et Valenciennes. *Hist. nat. des poissons*, t. X, p. 111, 1835. — Agassiz (L.). *Recherches sur les ossements fossiles*. t. IV, 1833, 1843. — Müller. *Berl. Abhandl.*, 1844, p. 201. — Günther (A.). *Cat. Fish. Brit. Mus.*, t. III, p. 313, 1861. E. S.

TEUTLON. Les anciens Grecs désignaient sous ce nom le *Beta cycla* L. (*voy.* Bette). Ed. Lef.

TEUTONS, en latin *Teutoni* ou *Teutones*. Peuple germanique, toujours nommé en compagnie des Cimbres ou Kimris (*voy.* ce mot) par les Anciens, venu d'Asie à une époque indéterminée. Pytheas (de Massalie), le contemporain d'Alexandre, les mentionne déjà comme habitant les côtes occidentales du Slesvig-Holstein, l'embouchure de l'Elbe et les côtes de la mer du Nord. En

113 avant l'ère chrétienne, un tremblement de terre bouleversa les régions de la Baltique, et la mer envahit, dévora les rivages. Les Teutons fuirent avec leurs voisins les Cimbres et vinrent se heurter au monde romain; ils battirent plusieurs fois les Romains, ravagèrent les Gaules, mais finalement furent anéantis à Aix, en Provence, en l'an 102, et les Kimris subirent le même sort l'année suivante, en Italie.

Cependant une partie des Teutons resta dans le pays à l'est de l'Elbe, dans un district de ce qui fut le Holstein; Pomponius Mela, Pline et Ptolémée, en parlent; ils habitaient la région inondée et marécageuse qu'occupent actuellement les *Dithmarschen* ou *Ditmarsen* (marches allemandes) et qui, selon J. Grimm et Kiepert, en sont les descendants. L. Hn.

TEUTRION. Nom de la Garance chez les anciens Grecs. Ed. Lef.

TEUXINON. Nom sous lequel les anciens Grecs désignaient l'*Aristolochia longa* L. (*voy.* Aristoloche). Ed. Lef.

TEXIER (J.). Médecin français, né à Périgueux, dont nous ne savons que peu de chose : il était maître en chirurgie, membre de la Société de médecine de Paris, chirurgien de première classe des armées, chirurgien en chef du Prytanée français, membre du jury pour la réception des officiers de santé de la préfecture de Seine-et-Oise, tout cela avant de venir soutenir à Paris sa dissertation inaugurale (*Exposé sur quelques maladies qui affectent le testicule et ses enveloppes, avec des observations pratiques*. Paris, an XII [1804], in-4°). Sa carrière ultérieure nous est inconnue.

Texier publia encore une observation intéressante sur une tumeur lymphatique volumineuse de la partie antérieure du cou (*Recueil périodique de la Société de médecine*, t. XI, p. 190, an IX [1807]).

Il ne faut pas le confondre avec un homonyme, reçu docteur à Paris en 1822, et qui fut médecin-chirurgien de la maison du roi Louis-Philippe et de celle du prince royal, médecin de la maison royale de Saint-Denis, chirurgien-major à l'état-major des gardes nationaux de la Seine. Callisen attribue à celui-ci un opuscule intitulé : *Délices de la maladie*. Moscou, 1809, in-8°. L. Hn.

TEXTOR (Cajetan von). Célèbre chirurgien allemand, né le 28 décembre 1782, à Schwaben, dans la Haute-Bavière, d'une famille pauvre. Il fit ses humanités dans le couvent des bénédictins de Seon et à Munich, puis, en 1804, se rendit à l'Université de Landshut. Là, il eut pour maîtres Röschlaub, Bertele, Schmidtmüller, Tiedemann, Ph. Franz von Walther, etc. Il s'appliqua particulièrement à la chirurgie, passa son *biennium practicum* à Munich et fut reçu docteur à Landshut en 1808. L'année suivante, il se rendit à Paris, aux frais de son gouvernement, et attira sur lui l'attention de maîtres tels que Percy et Boyer. Après un séjour de deux ans dans cette capitale, il entreprit avec Pohl un voyage pédestre dans le midi de la France, la Suisse, les Alpes et l'Italie. Il s'arrêta quelque temps à Pavie, où enseignait le célèbre Scarpa, et à son retour d'Italie passa six mois à Vienne, où il suivit l'enseignement de Beer, Rust, Kern, etc. De retour à Munich, en 1813, il fut nommé médecin en second à la section de chirurgie du nouvel hôpital général et en 1814 se présenta au concours d'État.

La réputation que Textor acquit en peu de temps pour son habileté opératoire le fit nommer en 1816 professeur de chirurgie et de clinique chirurgicale à l'Université de Wurtzbourg et chirurgien en chef à l'hôpital Julien. En 1832, ses idées libérales le firent exiler de Wurtzbourg comme tant d'autres. Il passa deux années à Landshut en qualité de directeur de l'École chirurgicale, puis fut autorisé à reprendre ses anciennes fonctions à Wurtzbourg. Il les remplit à son honneur jusqu'en 1853; il ne conserva alors que la chaire de chirurgie théorique.

Textor mourut à Wurtzbourg, le 7 août 1860, d'emphysème et d'œdème séniles des poumons.

On peut dire, avec ses biographes, que Textor connaissait également bien toutes les parties de la médecine opératoire, qu'il était en quelque sorte spécialiste pour chacune d'entre elles; il fit un très-grand nombre de résections; il se servait surtout de l'ostéotome inventé par son élève B. Heine et dont il vulgarisa l'usage. Une désarticulation de la cuisse exécutée en 1841 avec le plus grand succès, puisque l'opéré survécut au chirurgien, attira sur lui l'attention du monde savant. Par son *Neuer Chiron*, recueil périodique qu'il fonda en 1821 et rédigea jusqu'en 1827, il fit faire de grands progrès à la chirurgie et provoqua des réformes salutaires dans diverses branches de celle-ci. Admirateur passionné de Boyer, il vulgarisa en Allemagne les idées et les doctrines du savant chirurgien français; il traduisit en allemand le traité de chirurgie de celui-ci (Wurtzbourg, 1818-1827, 2e édit., 1834-1841). Il fut l'un des membres fondateurs de la *Physikalisch-medicinische Gesellschaft* de Wurtzbourg. Les honneurs et les distinctions ne lui manquèrent pas; à l'époque de sa mort il était conseiller intime et décoré de la plupart des ordres allemands. Il était membre d'une foule de sociétés savantes allemandes et étrangères.

Outre une multitude d'articles dans les journaux de médecine, Textor a publié plusieurs ouvrages importants et un grand nombre d'opuscules académiques. Nous citerons :

I. *Ueber die Lungenschwindsucht. Eine pathologisch therapeutische Inaugural-Abhandlung.* Landshut, 1808, in-8°. — II. *Progr. über die Ursachen des Nichtauffindens der Harnblasensteine nach gemachter Operation der Lithotomie.* Würzburg, 1817, in-8°. — III. *De chirurgiae statu actuali. Progr.* I et II. Virceburgi, 1831-1832, in-4°. — IV. *Grundzüge zur Lehre der chirurgischen Operationen, die mit bewaffneter Hand unternommen werden.* Würtzburg, 1834-1835, in-8°, pl. — V. *Progr. de aneurysmatibus sanandis.* Virceburgi, 1835, in-4°; P. II, ibid., 1839, in-4°. — VI. *Progr. de resectione ossium.* Virceburgi, 1835, in-4°; P. II, 1837, in-4°; P. III, 1839, in-4°. — VII. *Progr. de sic dicto aeris periculo in venis.* Virceburgi, 1835, in-4°; P. II, 1837, in-4°; P. III, 1838, in-4°. — VIII. *Progr. de antri Highmori morbis.* Virceburgi, 1836, in-4°. — IX. *Progr. de intermittente febri traumatica perniciosa.* Virceburgi, 1836, in-4°. — X. *Progr. de instrumento Heurteloupiano.* Virceburgi, 1836, in-4°. — XI. *Progr. de amputationis extremitatum statu actuali.* Virceburgi, 1837, in-4°. — XII. *Progr. de apparatus alti praestantia.* Virceburgi, 1837, in-4°. — XIII. *De instrumentariis chirurgicis. Progr.* Virceburgi, 1837, in-4°. — XIV. *Progr. de castratione.* Virceburgi, 1838, in-4°. — XV. *Progr. de capitis vulneribus.* Virceburgi, 1838, in-4°. — XVI. *Progr. de apparatu inamovibili Francogallorum in sanandis fracturis.* Virceburgi, 1839, in-4°. — XVII. *De maxillarum exsectione partiali. Progr.* Virceburgi, 1841, in-4°. — XVIII. *Progr. de statu nosocomiorum Parisiensium actuali.* Virceburgi, 1841, in-4°. — XIX. *Ueber wiedererzeugung der Knochen nach Resectionen beim Menschen, nebst einer tabellarischen Uebersicht aller Resectionen, welche seit* 1821 *im k. Julius-Hosp. zu Würzburg gemacht worden sind. Progr. beim Antritt. des Rectorats.* Würzburg, 1842, in-4°; 2 Aufl., ibid., 1843, gr. in-8°. — XX. *Jahresberichte über die in der chirurgischen Klinik und Abtheilung des Julius-Hospital behandelten Krankheiten und verrichteten Operationen*, 1816-1829, publiés dans le supplément à la *Neue Würzburger Zeitung.* Les rapports annuels suivants, de 1830 à 1839, parurent dans *Bayerisches med. Correspondenzblatt*, nos 40, 41 et 42, oct. 1843. — XXI. *Ueber die Nichtnothwendigkeit der Trepanation bei Schädeleindrücken. Progr.* Würzburg, 1847. — XXII. On peut consulter

sur Textor une notice par Rubach dans *Sitzungsberichte der physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg für das Jahr* 1860, p. xxxiij, et autre plus complète dans *Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie*, Bd. I, p. 492, 1861. L. Hn.

TEXTOR (Benoît). Médecin du seizième siècle, né à Pont-de-Vaux, province de Bresse. La date de sa mort nous est inconnue. On cite de lui :

I. *Stirpium differentiae ex Dioscoride secundum locos communes*. Paris, 1534, in-12. — II. *De cancro, ejus natura et curatione, liber*. Lyon, 1550, in-8°. — III. *De la manière de se préserver de la pestilence et d'en guérir*. Lyon, 1551, in-8°. A. D.

TEXTORIS (Joseph-Boniface). Médecin distingué de la marine française, vint au monde à Toulon, le 24 février 1775; son père, médecin de marine très-estimé, lui inspira le goût de la profession. En 1787, il entra comme chirurgien auxiliaire dans les hôpitaux de la marine, et pendant son service à l'infirmerie du bagne fut atteint d'un typhus grave. En 1790, il s'embarqua sur *la Minerve* en qualité d'aide-chirurgien. Il prit part alors successivement à plusieurs campagnes et en 1798 il revint de l'expédition de Venise comme chirurgien en chef du vaisseau *le Tonnant*. Promu le 2 juin 1801 au grade de chirurgien entretenu de première classe, obtenu comme les précédents au concours, il reçut l'ordre de se rendre à Cadix et dirigea en chef les hôpitaux d'Algésiras. En 1802, il était de retour au lazaret de Toulon. L'année suivante, il se rendit à Montpellier pour prendre le bonnet de docteur; sa thèse, fort remarquable, avait pour titre : *Dissert. sur le scorbut* (Montpellier, an XI, in-4°). Peu après, il fut nommé médecin en chef de l'armée navale réunie à Toulon. En 1805, il prit part avec l'escadre à l'expédition des Antilles, et au retour à la bataille de Trafalgar, pendant laquelle il déploya une activité et un zèle extraordinaires. En 1807, il s'embarqua pour la dernière fois, et demanda peu après à servir dans les hôpitaux maritimes. Lorsqu'en 1812 se formèrent les écoles spéciales de marine, il fut nommé chirurgien-major du vaisseau *le Duquesne* qui était, au port de Toulon, affecté à l'instruction des nouveaux élèves de la marine; cet emploi fut supprimé en 1815, en même temps que l'institution. En 1816, le service de santé de la marine, au port de Marseille, lui fut confié, et la même année la Société de médecine de cette ville le reçut dans son sein. Il y lut le 21 juin 1817 un important : *Aperçu sur la contagion*, qui fit tant de sensation que Kéraudren le communiqua au *Journ. univ. des sc. médicales* (t. VI, p. 277, 1817). En 1821, Textoris devint, bien tardivement, chevalier de la Légion d'honneur. La même année, il lut à la Société de médecine de Marseille son *Aperçu sur la fièvre jaune*, publié par Roux dans le n° 5 de l'*Observateur des sc. méd.*, et de plus sous le titre de *Considérations sur* ... dans le *Journ. univ. des sc. méd.* (t. XXIV, p. 257, 1821). En 1823, il présida la Société. En 1824, il y lut par fragment une *Étude sur les eaux*, qui parut dans l'*Observateur des sc. méd.* et à part (Marseille, 1826, in-8°). Ce savant médecin mourut à Néoulles (Var), le 3 septembre 1828.

Textoris était, à l'époque de sa mort, second médecin en chef honoraire de la marine royale; il était membre de la Société médicale d'émulation de Paris et de diverses sociétés savantes. L. Hn.

TEYTAUD (Fr.). Chirurgien français, né vers 1750. Sa carrière nous est à peu près inconnue; il exerça son art à Paris et jouit d'une certaine réputation

pour le traitement des maladies vénériennes. Il fut chirurgien d'un régiment de la garde nationale. On a de lui :

I. *Traité de la gonorrhée et des maladies des voies urinaires qui en sont la suite, dans lequel on indique de nouvelles bougies médicamenteuses pour les guérir*. Paris, 1781, in-8°; 2e édit., ibid., 1791, in-8°; 3e édit. rev. et augm., avec 3 pl., ibid., an VI (1798), in-8°. Trad. en allem. par A. H. Hinze. Liegnitz et Leipzig, 1801, in-8°. — II. *Instruction pour les personnes affectées de gonorrhées rebelles*, etc. Paris (s. d.), in-8°. — III. *Propositions sur quelqu'unes des maladies des voies urinaires*. Paris, 1805, in-4°. L. Hn.

THABET-BEN-CORRA (Aboul-Hassan). Vulgairement connu sous le nom de *Thebit*, naquit à Harran en 826 de notre ère, et mourut à Bagdad en février 901. Harran était une ville de Sabéisme, et telle fut la religion de Thabet. Harran était encore une ville de culture du grec, et ce fut sans doute à cet heureux hasard de sa naissance que Thabet dut de marcher à la tête des grands traducteurs tels que Honein et Costa, qui livrèrent directement aux Arabes la science de la Grèce. Il est vrai qu'il traduisit moins que Honein, mais plus que Costa. Honein exploita surtout le domaine médical de la Grèce et ne s'aventura que rarement sur celui des sciences dites exactes. Il en fut tout autrement de Thabet, et on peut dire que sa tâche était plus difficile. Le domaine de la médecine avait été déjà défriché par l'école de Djondisabour, mais on avait peu travaillé sur celui des mathématiques et de l'astronomie. D'autre part, nous avons des renseignements qui attestent la supériorité de Thabet. Parmi les nombreuses traductions revisées par lui, on en compte quelques-unes déjà faites par Honein. Mais il y a plus. Cette supériorité était reconnue par les Arabes. Nous lisons dans *Hadji-Khalfa*, numéro 11,412, que, sans les traductions arabes de Thabet, les livres de science seraient restés lettre morte, vu l'ignorance où l'on était de la langue grecque.

Thabet exerçait à Harran la profession de changeur quand il y fut rencontré par Mohammed-ben-Moussa-ben-Chaker, à son retour du pays grec. Mohammed-ben-Moussa, le plus éminent des trois fils de Moussa-ben-Chaker, était lui-même un savant mathématicien et ne se bornait pas à favoriser les traductions du grec. Il entretenait des traducteurs parmi lesquels figuraient Honein, son fils Hobéich et Thabet, pour lesquels il dépensait par mois cinq cents pièces d'or. Il emmena Thabet à Bagdad, lui donna les moyens de s'instruire et l'instruisit lui-même. Thabet cultiva notamment l'astronomie, fit des observations sur le cours du soleil, et fut admis parmi les astronomes du khalife. Avant son avénement au trône, Mothaded avait reçu des leçons de Thabet. Une fois khalife, il lui continua son intime amitié, et le faisait passer avant ses vizirs. Thabet cultiva toutes les sciences connues alors, et ses descendants se montrèrent dignes de lui pendant plusieurs générations. Sinan, fils de Thabet, devint médecin en chef de Bagdad, et fut chargé d'inspecter ses confrères.

Nous avons dit que Thabet cultiva particulièrement les mathématiques et l'astronomie. Ce n'est pas ici le lieu de nous étendre sur ces travaux. Nous nous bornerons à dire qu'il traduisit plusieurs ouvrages de chacun des auteurs suivants : Apollonius de Perge, Archimède, Aristote, Autolycus, Euclide, Hypsiclès, Nicomaque, Pappus, Ptolémée, Théodose. Nous ajouterons qu'il composa aussi un grand nombre d'ouvrages de son cru sur les mathématiques. Le texte de plusieurs nous est parvenu et quelques-uns ont été traduits en latin.

Thabet traduisit une vingtaine d'ouvrages de Galien, mais généralement publiés sous la forme d'abrégés. Te sont les traités suivants : *Commentaire*

sur les eaux, les airs et les lieux, d'Hippocrate. — Les aliments. — L'art de guérir. — L'art médical. — L'atrabile. — Les éléments. — La génération du fœtus. — Les jours critiques. — Les maladies aiguës. — Le marasme. — L'anatomie de la matrice. — L'excellence de la médecine. — La naissance à sept mois. — Les organes souffrants. — La pléthore. — Le pouls, plusieurs traités. — *Les purgatifs. — La saignée. — Les simples. — Le mauvais tempérament.* — Il revisa la traduction du *Traité des plantes* attribué à Aristote, déjà faite par Honein.

Tels sont ses ouvrages originaux, dont quelques-uns seraient peut-être aussi des traductions de Galien négligées par les biographes : *Du repos entre les battements des artères. — De l'arthrite et de la goutte. — De l'exercice de la boule. — Du moment favorable à la conception. — De l'hygiène. — De l'ictère. — Des maladies et de leurs genres. — Des maladies des reins, de la vessie et des testicules. — Exhortation à l'étude de la médecine et de la philosophie* à son fils. — *Classification des médicaments. — Du dosage des médicaments. — Questions de médecine. — Questions que le médecin doit adresser au malade. — Des tempéraments. — De la variole et de la rougeole. — Du vitiligo. — De la vision et des maladies de l'œil. — Combien y a-t-il de personnages (ayant porté le nom) d'Hippocrate.* Ce titre a été singulièrement défiguré par Casiri, qui a vu là des nombres pythagoriques.

Nous citerons encore : *De l'anatomie du héron. — Du feu produit par le choc de deux pierres. — Pourquoi l'eau de la mer est salée.*

En résumé, Thabet, propagateur ardent de la science grecque et grand mathématicien, a peu laissé de traces dans l'histoire de la médecine, avec ses traductions abrégées de Galien et en l'absence d'ouvrages de longue haleine. Il n'y avait pas là de quoi provoquer la curiosité de Gérard de Crémone. L. Leclerc.

THACHER (James). Médecin américain, né en 1754 dans le Massachusetts. Il servit d'abord dans l'armée révolutionnaire, et tint un journal exact des événements qu'il fut à même de voir; ce journal, publié depuis, a rendu de grands services au point de vue de l'histoire de cette époque. Il exerça ensuite son art à Plymouth (Massachusetts) et mourut le 24 mai 1844. Il était *fellow* de l'Académie américaine et membre de plusieurs Sociétés savantes.

Thacher est bien connu des personnes qui s'occupent de la biographie américaine par son : *Americal Medical Biography, or Memoir of Eminent Physicians who have flourished in America. To which is added a Succinct History of Medical Sciences in the United States from the First Settlement of the Country.* Boston, 1828, 2 vol. in-8°, portr. On a encore de lui :

I. *The American New Dispensatory, containing General Principles of Pharmaceutic Chemistry*, etc. 4th Edit. Boston, 1821, in-8° (la 1re édit. date de 1810). — II. *Observations on Hydrophobia produced by Bite of a Mad Dog or other Rabid Animal*, etc. Phymouth in Mass., 1812, in-8°. L. Hn.

THACKRAH (Charles-Turner). Chirurgien anglais, membre du Collége royal des chirurgiens de Londres, praticien très-recherché à Leeds, où il avait sa résidence, mort de phthisie pulmonaire le 23 mai 1833. Il a publié plusieurs ouvrages intéressants par les sujets qu'ils traitent :

I. *An Inquiry into the Nature and Properties of the Blood, as Existent in Health and Disease.* London, 1819, in-8°; New Edit., ibid., 1824, in-8°. — II. *Lectures on Digestion and*

Dict. London, 1824, in-8°. — III. *The Effects of the Principal Arts, Trades and Professions ... on Health and Longevity.* London a. Leeds, 1831, gr. in-8°; édit. 2, ibid., 1832, in-8°. Trad. en franç. : *Infl. des arts, des métiers, des professions... sur la santé et la longévité.* Londres, 1832, in-8°. — IV. *Cholera, its Character and Treatment.* Leeds a. London, 1832, in-8°. L. Hn.

THADDÉE DE FLORENCE. *Voy.* Taddeo.

THADEN (Adolf-Georg-Jacob von). Chirurgien allemand distingué, né le 15 juillet 1829 à Tremsbüttel, dans le Holstein, fit ses premières études à Altona, puis en 1848 servit comme volontaire dans le corps de Rantzau, pendant la guerre du Danemark. Il se fit alors immatriculer à Heidelberg et eut là pour maîtres Henle, Delffs, Nuhn, Chelius, Pfeufer. Il revint à l'Université de Kiel vers la fin de 1851 et y suivit les leçons cliniques de Stromeyer et de Frerichs; enfin il fut reçu docteur en 1855 (*Diss. de genu luxationibus spontaneis*). Il visita ensuite les Universités de Breslau, de Prague et de Vienne, et à son retour à Kiel devint l'*assistent* d'Esmarch. Deux ans après, en 1856, il fit un voyage en France et en Italie aux frais de son gouvernement et à son retour écouta à Berlin les leçons de Langenbeck et de de Graefe.

Thaden se fit agréer, en 1857, *privat-docent* à Kiel, suppléa Esmarch et dirigea l'enseignement clinique, fonctionna comme adjoint à la clinique obstétricale, s'appliqua ensuite particulièrement à l'anatomie chirurgicale et quitta Kiel en 1861. Il prit la direction du service chirurgical de l'hôpital d'Altona, qu'il contribua beaucoup à améliorer. Il prit une part très-active aux travaux de la Société médicale de Hambourg, qu'il présida plusieurs fois, à ceux du Congrès annuel de chirurgie de Berlin, etc. En 1867, il fut décoré de l'ordre de la Couronne et en 1874 obtint le titre de conseiller.

En 1868, Thaden ressentit les premiers symptômes alarmants de phthisie pulmonaire; pendant les dernières années de sa vie, il entreprit des voyages dans l'Amérique du Sud; il se brisa la cuisse par une chute durant l'un d'eux. Thaden mourut à Altona le 7 décembre 1879. Ses principaux travaux sur la *côlotomie*, sur la *spondylite déformante*, sur un cas de *destruction périphérique spontanée de calculs urinaires*, sur la *fracture de la grosse tubérosité dans la luxation de l'humérus*, sur les *lésions des vertèbres*, ont été publiés dans *Langenbeck's Archiv*, t. IV, VII et XVIII, d'autres dans la *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, t. V, enfin celui sur la *déformation du ventricule gauche du cœur*, dans *Henle u. Pfeufer's Zeitschrift*, t. XXIII, etc., etc. L. Hn.

THAER (Les deux).

Thaer (Albrecht). Médecin et économiste allemand, né à Celle (Hanovre), le 14 mai 1752, reçu docteur à Gottingue en 1774. Il exerça tout d'abord l'art de guérir à Celle, où il fonda en 1789 un institut agronomique; il entra en 1804 au service de la Prusse et fonda en 1806 le célèbre institut agronomique de Möglin, élevé en 1824 au rang d'Académie royale; il fut nommé en 1807 conseiller d'État, en 1810 professeur ordinaire d'économie rurale à l'Université de Berlin, et se démit de ces fonctions en 1817. Le nom de Thaer est attaché à une foule de fondations utiles; tous les honneurs, toutes les décorations vinrent le trouver. Cet homme éminent mourut à Möglin le 25 octobre 1828. On a de lui :

I. *Diss. inaug. De actione systematis nervosi in febribus.* Gottingæ, 1774, in-4°. — II. Une

foule d'ouvrages et de mémoires relatifs à l'économie rurale, à l'amélioration des races d'animaux domestiques, des brebis en particulier, et un recueil périodique, les *Möglinsche Annalen der Landwirthschaft*. Berlin, 1809-1814, 14 vol. in-8°, recueil continué par Körte.
L. Hn.

Thaer (Ernst-Andreas). Fils du précédent, naquit à Celle en 1792, se livra à la médecine et fut reçu docteur à Heidelberg en 1814. Il exerça son art à Berlin, où il mourut prématurément de phthisie pulmonaire le 11 mai 1837. On a de lui :

I. *Diss. inaug. sistens casum epilepsiae per magnetismum animalem maximopere levatae*. Heidelb., 1814, gr. in-8°. — II. Un grand nombre d'articles dans *Hecker's litter. Annalen der Heilkunde*, *Hufeland's Journal der Heilk.*, et en particulier dans *Casper's Wochenschr. für Heilkunde*, dont il fut l'un des rédacteurs depuis 1833. L. Hn.

THAL (Rasmus-Samuel). Médecin danois, né à Copenhague le premier janvier 1785, était le fils d'un chirurgien estimé. Il prit ses grades à l'Académie de chirurgie en 1808, servit dans l'armée, fut chargé du cours de chimie à l'Académie de chirurgie en 1812, nommé chirurgien en chef de l'hôpital général de Copenhague en 1814, professeur extraordinaire de l'Université en 1829. Tous les honneurs lui furent accordés. Lorsqu'en 1842 il se démit de ses fonctions de chirurgien de l'hôpital, il devint conseiller d'État. Il a publié un grand nombre d'articles et de mémoires sur divers sujets de chirurgie : abcès du bras, du scrotum, calcul vésical trouvé dans une cavité derrière les ligaments généraux de la région hypogastrique (mémoire publié séparément à Paris, 1823), hémophilie, pied-bot, amputations, destruction suppurative des reins, etc., dans *Acta Reg. Soc. med. Havniensis*, *Bibl. for Läger*, *Journ. for Med. og Chir.*, etc. Il inventa une nouvelle scie (*Account of Prof. Thal's Rotation Saw, Newly Invented*, in *Edinb. Med. a. Surg. Journal*, t. XIX, p. 55, 1823). L. Hn.

THALASSICOLLES. Ordre de la classe des Radiolaires; animaux isolés, n'ayant pas de squelette, ou dont le squelette est formé simplement de quelques spicules épais, autour d'une capsule centrale sphérique. Cette capsule, entourée par une membrane résistante, élastique et incolore, renferme un endosarque dans lequel se trouvent un noyau arrondi et de grosses vacuoles remplies de liquide et de granules graisseux. Autour de la capsule est l'ectosarque creusé aussi de grandes vacuoles, et émettant de nombreux pseudopodes radiés qui s'anastomosent fréquemment entre eux. Dans l'ectosarque il existe également des petites cellules jaunes nucléées, que Brandt et Geddes regardent comme des algues parasites (*Philozoon*); ce serait là un cas de symbiose analogue à celui qui s'observe entre les Algues et les Champignons dans les Lichens. Chez les Thalassicolles proprement dits il n'y a pas de squelette; les Thalassosphérides ont un squelette formé de nombreux petits bâtonnets disposés tangentiellement à la surface de la capsule; les Aulacanthides ont certaines parties du squelette tangentes à la capsule centrale, et les autres disposées comme des rayons; les Acanthodesmides ont un squelette formé par un lacis irrégulier de spicules. Tous ces animaux sont marins. On ne sait pas grand'chose sur leur mode de reproduction. Ils se multiplient probablement par fragmentation du noyau qui donne naissance à de nombreux germes munis d'un long flagellum. Ant. Schneider a vu que la capsule centrale du *Thalassicolla nucleata*, séparée de l'animal, peut reproduire un nouvel individu.

Les Thalassicolles ou Collides de Hæckel comprennent quatre familles :

Les Thalassicollides : genres *Thalassicolla* Huxley, *Thalassolampe*, *Myxobrachia* Hæckel ;

Les Thalassosphérides, *Thalassosphæra* Hæckel, *Physematium* Schneider ;

Les Aulacanthides, *Aulacantha* Hæckel ;

Les Acanthodesmides, dont Hæckel fait une tribu séparée, *Acanthodesmia*, *Plagiacantha*, *Lithocircus*. F. H.

Bibliographie. — Müller (J.). *Ueber die Thalassicollen, Polcystinen und Acanthometren*. In *Abh. der Berl. Academie*, 1858. — Hæckel (E.). *Die Radiolarien. Eine Monographie*. Berlin, 1862. — Schneider (Ant.). *Zur Kenntniss des Baues der Radiolarien*. In *Arch. für Anat. und Physiol.*, 1867. — Hertwig (R.). *Zur Histologie der Radiolarien*. Leipzig, 1875, et *Der Organismus der Radiolarien*. Iena, 1879. — Bütschli (O.). *Beiträge zur Kenntniss der Radiolarienskelette*. In *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, 1881. F. H.

THALASSINIDÉS. Groupe de Crustacés-Décapodes, de la division des Macroures, dont les représentants sont caractérisés surtout par leur abdomen très-allongé, large et aplati, et par le peu de consistance de leurs téguments.

Les genres les plus importants de ce groupe sont : *Thalassina* Lat., *Axius* Leach., *Gebia* Leach., et *Callianassa* Leach. Ce dernier a pour type le *C. subterranea* Leach., qui est le *Cancer subterraneus* de Moutagu (*Trans. of the Linnean Soc.*, IX, pl. III, fig. 1 et 2). Cette espèce se rencontre sur les côtes d'Angleterre, de France et d'Italie ; elle se tient enfoncée dans le sable à quelque distance des rivages. Les téguments, à l'exception des pattes antérieures, sont d'une mollesse extrême. Sa carapace, très-petite, et dépourvue de rostre, n'occupe guère plus du tiers de la longueur du corps, et les pédoncules oculaires, presque lamelleux, portent, vers le tiers antérieur de leur face supérieure, une petite cornée transparente, circulaire et presque plate. La couleur générale du corps est blanche avec une légère teinte bleue ou rosée. Ed. Lef.

THALASSOCHELYS. Les Tortues de mer (*voy.* Tortues) peuvent se séparer en deux tribus bien distinctes : tantôt les éléments de la carapace sont comme disséminés dans la peau, ainsi qu'on le voit chez les *Spargidina* (Tortue luth), tantôt il existe de grandes plaques (*Chelodina*). On a distingué deux groupes dans cette dernière tribu, suivant que les plaques centrales du bouclier sont au nombre de treize, *Chelone* (Tortues franches, Tortues imbriquées), ou de quinze au moins, *Thalassochelys* (Tortues couanes). E.-S. Sauvage.

Bibliographie. — Duméril et Bibron, *Erpétologie générale*, t. II, 1835. E. S.

THALÈS DE MILET. Un des sept sages de la Grèce. Descendant d'une famille phénicienne, il est né à Milet (Ionie), environ 640 ans avant Jésus-Christ. Il passe pour avoir prévu une éclipse que le calcul moderne place à l'année 609. On croit qu'il a voyagé en Égypte et dans une partie de l'Asie, mais les traditions sur sa vie sont très-incertaines.

Thalès nous intéresse en ce qu'il est le fondateur de l'école ionienne, c'est-à-dire de la philosophie qui s'appuie sur la connaissance des phénomènes de la nature, et qu'on a appelée la *philosophie naturelle* ; c'était surtout un physicien. La doctrine de Thalès est résumée à l'article Éléments. D.

THALIA (*Thalia* L.). Genre de plantes de la famille des Cannacées, composée d'herbes vivaces, originaires de l'Amérique du Sud. L'espèce type,

Th. geniculata L. (*Maranta geniculata* Lamk), croît au Brésil, où ses racines blanchâtres, très-épaisses, sont employées topiquement pour guérir les ulcères. ED. LEF.

THALIACÉS. Deuxième classe de l'embranchement des Tuniciers (*voy.* SALPES, 3e sér., t. XV, p. 74). ED. LEF.

THALICTRUM (*Thalictrum* L.). Genre de plantes de la famille des Renonculacées (*voy.* PIGAMON). ED. LEF.

THALIPHTORION ou **THELYPHTHORION.** Noms sous lesquels les anciens Grecs désignaient l'*Artemisia abrotanum* L. (*voy.* AURONE). ED. LEF.

THALLIA. Nom du *Capparis spinosa* L., dans les auteurs grecs anciens. ED. LEF.

THALLINE. Ce composé basique, qui emprunte son nom à la couleur verte de ses réactions et à l'étymologie latine : *thallus* ou rameau vert, a reçu, dans la nomenclature chimique, la désignation assez barbare de *tétrahydroparaquinanisol* ou *tétrahydroparaméthyloxyquinoline.* Il fait partie de la série quinolique et sa composition répond à la formule $C^{10}H^{12}Az^{11}$.

Son introduction dans la matière médicale est toute récente. En effet l'étude des propriétés antithermiques assez faibles de la quinoline et celle des propriétés plus manifestes de la kairine ou méthyloxyquinoline inspirèrent les tentatives expérimentales de M. Rudolf von Jacksch (de Vienne), qui essaya un certain nombre de substances appartenant à la même famille.

Il expérimenta le *chlorhydrate de paroxyquinoline*, (C^9H^7,AzO), poudre sans saveur et sans odeur, soluble dans l'eau et se colorant en rouge par l'action du perchlorure de fer ; la *tétrahydroparaoxyquinoline* ou *tétrahydroparaquinanisol*, ($C^9H^{11}AzO$), corps de saveur sucrée, toxique à faibles doses et dont les réactions sont violettes, et le *paraquinanisol*, ($C^{10}H^9AzO$), que le perchlorure de fer n'oxyde pas. Il s'arrêta au *tétrahydroparaquinanisol*, ($C^{10}H^{13}AzO$), découvert par Straup (de Vienne,) c'est-à-dire à la thalline et à son dérivé, moins connu d'ailleurs l'*éthylthalline* ($C^{12}H^{17}AzO$). De tous ces corps, la thalline est celui qui possède au plus haut degre le pouvoir d'abaisser la température.

Le mémoire de M. Von Jacksch date de l'année 1884. Bientôt MM. Henri Huchard, Dujardin-Beaumetz, puis M. Jaccoud, en France ; Nothnagel, Biemer (de Breslau), Ewald, Alexander, Tshistowstich, Pisenti, Warfwing, Mangazzini, à l'étranger, répétaient et complétaient les premiers essais cliniques du médecin viennois. MM. Brouardel, Loye, Hénocque, Blomfield, Breyer et autres, étudiaient en partie son action physiologique. Enfin, tout récemment, j'ai fait connaître les résultats de recherches que j'ai entreprises au laboratoire de thérapeutique de l'hôpital Bichat, et M. Britneff a essayé d'expliquer l'action de cette substance sur la température des fébricitants.

1° CARACTÈRES PHYSICO-CHIMIQUES DE LA THALLINE. Au point de vue chimique, la thalline est une base secondaire de la chinoline, formant avec les acides des sels solubles dans l'eau, donnant une réaction acide avec les alcalis et produisant un précipité vert, caractéristique, au contact des oxydants et en particulier du perchlorure de fer.

M. Ewald a employé le citrate de thalline, mais n'a guère eu d'imitateurs. Quant au chlorydrate de thalline, il se conserve mal ; la lumière l'altère rapidement : on lui préfère donc le tartrate et le sulfate, sels plus stables, moins altérables et assez maniables.

Le tartrate de thalline se présente sous la forme d'une poudre blanc-grisâtre, cristalline et aromatique ; son odeur rappelle le parfum de la coumarine. Quand elles sont concentrées, ses solutions aqueuses ont un goût désagréable, à la fois sucré et amer ; quand elles sont diluées, elles possèdent une saveur plus aromatique et perdent leur amertume. Le tartrate de thalline se dissout, à froid, dans dix fois son poids d'eau ; à chaud, dans une moindre quantité de liquide.

Le sulfate de thalline a aussi l'aspect d'une poudre blanc grisâtre ; il possède une saveur et une odeur comparables à celles du tartrate ; il est plus soluble que ce dernier, car il se dissout dans cinq fois son poids d'eau.

Ces deux sels sont caractérisés par des réactions chimiques fort nettes. Par l'exposition à la lumière, les solutions thalliniques prennent une coloration brunâtre, mais, de ces réactions, la plus caractéristique est celle que donnent les divers oxydants : le bichromate de potasse, l'acide chromique, le nitrate de mercure, le nitrate d'argent, l'eau bromée, la solution aqueuse d'iode et surtout le perchlorure de fer. La coloration verte ainsi produite n'est pas durable. Après quelques heures, elle devient jaune rougeâtre. Il est inutile d'insister sur l'importance de ces réactions pour déceler rapidement la thalline dans les liquides et dans les tissus animaux.

L'éthylthalline, ($C^{12}H^{17}AzO$), joue aussi le rôle de base vis-à-vis des acides. Son chlorhydrate a été employé par von Jacksch et donne avec le perchlorure de fer une réaction rouge qui le distingue des sels thalliniques.

2° Action physiologique des sels de thalline. La plupart des observateurs en ont signalé les effets sur l'homme malade dans le but d'en fixer la valeur thérapeutique. Un petit nombre seulement en ont fait l'essai sur les animaux.

Des phénomènes provoqués par ces sels, le plus constant est l'*abaissement de la température*. Quelques minutes après l'administration par voie sous-cutanée de doses moyennes de tartrate de thalline à des cobayes, j'ai vu la température rectale descendre de 39,6 à 36,6 dans l'espace de soixante-quinze minutes. Après des doses toxiques, la chute de la colonne thermométrique était plus considérable, et, au moment de la mort, atteignait même 33 et 31 degrés. Avec les premières, le minimum de température durait pendant une demi-heure ou une heure, puis la colonne thermométrique prenait une marche ascendante et, après six ou sept heures, s'élevait à un degré voisin de celui du début. Conséquemment, dans ces expériences, la chute de température était graduelle et persistante en raison directe des doses employées.

Sur l'homme, M. Landenberger avait noté la chute graduelle de la température, la persistance de son minimum pendant deux, trois, cinq et six heures, puis le retour au degré initial après huit ou dix heures. Il avait remarqué avec les autres observateurs que la durée des phénomènes différait suivant les doses de sulfate de thalline dont la quantité ingérée par la voie buccale variait entre 25 centigrammes et 1 gramme. D'après M. Jacksch, l'abaissement thermique se produirait en deux ou trois heures, et l'ascension secondaire serait précédée de frissons. De plus, les effets antithermiques ne s'accompagneraient ni de malaise, ni de vomissements, ni de douleurs épigastriques, ni de sensations vertigineuses.

La thalline modifie les *fonctions de la respiration*. Chez les cobayes, la diminution considérable du nombre des mouvements respiratoires suivait une marche parallèle à la chute de la colonne thermométrique. Avec les doses moyennes, cette atténuation était dans le rapport d'un tiers, mais avec des doses toxiques elle s'accentuait graduellement jusqu'à descendre de 96 mouvements respiratoires à 16 et 12 par minute. L'amplitude de ces mouvements diminuait aussi, mais leur rhythme n'était pas altéré. En un mot, la thalline atténue la fréquence des mouvements respiratoires, les ralentit, mais ne les altère pas dans leur succession. Ces changements sont en rapport avec l'abaissement du thermomètre et avec les doses employées.

Les *modifications de la circulation* se traduisent par la turgescence et l'encombrement des réseaux vasculaires périphériques. L'examen de l'oreille des cobayes le montre aisément et la vivisection des animaux permet aussi de l'observer sur le mésentère et en général sur tous les organes vasculaires. Les poumons sont gorgés de sang, le cœur en diastole, surtout dans sa portion ventriculaire, et les vaisseaux sanguins de la paroi stomacale, sont distendus comme par une injection.

Dans un récent mémoire, M. Beyer a étudié ces modifications sur la grenouille. Elles varient, comme je l'ai constaté, suivant le titre des solutions thalliniques administrées aux animaux. Sont-elles faibles, l'activité cardiaque augmente : les artères, les capillaires et les veines se distendent, mais la distension des premiers de ces vaisseaux fait bientôt place à leur contraction, tandis que la dilatation des veines persiste plus longtemps.

A hautes doses, la thalline diminue le nombre des battements cardiaques et finalement arrête en diastole l'organe central de la circulation. Ce phénomène est constant ; une injection d'atropine peut le retarder, mais non pas le suspendre.

L'action de la thalline *sur le sang* n'est pas moins remarquable : elle enlève à ce liquide sa rutilance, lui donne une coloration brun noirâtre et altère l'hémoglobine. MM. Brouardel et Loye ont déclaré que les sels thalliniques diminuent aussi le pouvoir respiratoire des globules et dissolvent l'hémoglobine. Mais, de ces recherches hématologiques, les plus démonstratives sont celles qu'a entreprises M. Hénocque à l'aide de l'instrumentation et des procédés spectroscopiques dont il est l'ingénieux inventeur et dont il a bien voulu nous communiquer les résultats.

La réaction des sels de thalline avec le perchlorure de fer, coloration verte d'abord, devenant jaunâtre, puis rougeâtre par l'exposition à l'air, lui a permis de retrouver la thalline dans les urines, dans les produits des diverses sécrétions et dans les tissus organiques. Sa sensibilité est telle qu'une goutte d'une solution de sulfate de thalline au 500e, diluée dans 1/2 litre d'eau, donne un liquide qui est coloré par le perchlorure de fer. On peut donc, comme l'a montré M. Hénocque, déceler par ce procédé un 25 000e du sel thallinique.

Cette réaction apparaît encore en badigeonnant avec le perchlorure de fer la coupe de tissus divers, tels que le parenchyme hépatique, le périchondre des cartilages costaux et le cerveau. Le tissu du poumon fait exception.

A cette réaction correspondent des *modifications spectroscopiques du sang*. La quantité d'oxyhémoglobine diminue, M. Hénocque l'a vue descendre de 14 pour 100 à 7 pour 100 chez les cobayes empoisonnés par la thalline. Néanmoins, en recherchant avec soin la méthémoglobine, ce même observateur a

constaté l'absence de ses réactions hémato-spectroscopiques, quels que soient les effets de la thalline et quelle que soit la dose administrée aux animaux. Quand, dans ses expériences, il notait l'apparition de l'hémoglobine réduite, c'est que l'animal succombait à l'asphyxie. La thalline modifie donc le liquide sanguin, en atténuant la quantité normale de l'oxyhémoglobine et non pas en augmentant le chiffre de la méthémoglobine.

Les modifications dans les *échanges interstitiels* consistent dans la diminution de l'urée excrétée et de l'acide carbonique exhalé. M. Marigliano estime que l'ingestion de 50 centigrammes d'un sel de thalline réduit de 5 grammes l'excrétion quotidienne de l'urée. L'administration de 1 à 2 grammes de ces sels par doses réfractées produirait une réduction de 10 grammes. En même temps, dans l'espace d'une heure, la quantité d'acide carbonique exhalé tomberait de 40 centigrammes à 12 centigrammes par kilogramme du poids vivant.

Cette diminution dans l'activité des échanges interstitiels est proportionnelle à l'abaissement thermique. Elle est aussi en rapport avec le ralentissement de la circulation et avec les altérations du sang.

Les *modifications de la motilité et de la sensibilité* sont moins marquées. Cependant, après les doses moyennes, les animaux perdent leur vivacité. Quand les doses sont élevées, on note de la torpeur, et, quand elles deviennent toxiques, de l'engourdissement, de la résolution musculaire et du retard à répondre aux excitations douloureuses ; la sensibilité sensorielle n'est pas modifiée.

L'action de la thalline sur la *sécrétion sudorale* est moindre que celle de la kiarine. Par contre, elle n'est pas sans modifier celle du foie, et, dans mes expériences, j'ai constaté la plénitude de la vésicule biliaire. Cette substance s'élimine partiellement d'ailleurs par les organes glandulaires : à preuve les réactions vertes que les tissus ou les produits d'excrétion de ces organes donnent avec le perchlorure de fer.

En résumé, la thalline abaisse rapidement, notablement et durablement la température; mais cette action est en rapport avec le ralentissement dans l'activité des échanges, les altérations profondes des globules sanguins et la diminution de l'oxyhémoglobine. Doit-on chercher dans ces phénomènes la raison de l'action antithermique de ces sels? En d'autres termes, la thalline abaisserait-elle la température en ralentissant les oxydations interstitielles? ou bien, en modifiant la contractilité vasculaire et en produisant l'ischémie, empêcherait-elle la température d'arriver jusqu'à la périphérie avec son degré réel? En un mot, la thalline agit-elle comme antithermique parce qu'elle altère le sang ou parce qu'elle modifie les centres régulateurs de température et l'innervation vaso-motrice?

Dans la première hypothèse, le retour de la température normale serait en rapport avec le retour de l'oxyhémoglobine du sang à son titre normal ; dans la seconde, il résulterait du rétablissement des activités nerveuses. Ces diverses questions attendent encore une réponse que l'expérimentation n'a pu définitivement leur donner.

Comment enfin interpréter la pathogénie des exanthèmes thalliniques observés dans quelques cas? Pour satisfaire à cette autre question, M. Jaccoud s'est demandé si la dilatation des vaisseaux périphériques ne serait pas l'expression d'un épuisement paralytique succédant à des provocations répétées à la contraction. S'il en ainsi, ces exanthèmes seraient la conséquence d'un trouble de la vaso-motilité, et celle-ci jouerait dans leur production un rôle plus grand

que les altérations qualitatives du sang. Ici encore, ce serait s'attarder dans le domaine des hypothèses que de discuter ce point de théorie.

5° Emploi thérapeutique. Indications et contre-indications de la thalline. En introduisant la thalline dans la matière médicale von Jacksch entendait mettre au service de la clinique les *propriétés antithermiques* de cette substance. Il fut suivi dans cette voie par M. Henri Huchard qui le premier, en France, étudia les indications et les contre-indications de son emploi, que d'ailleurs, après des observations sur les malades et quelques expériences cliniques, il n'hésita pas à condamner.

Depuis, M. von Jacksch a proposé la thalline pour arrêter les fermentations. Néanmoins l'application de ses propriétés antiputrides n'a guère été utilisée, et, malgré les recommandations du médecin viennois, est restée dans le domaine de la théorie.

C'est donc au même titre que la kairine et que l'antipyrine, c'est-à-dire pour modérer l'hyperthermie des fébricitants, qu'on a prescrit ce médicament, et en particulier contre l'hyperthermie de la fièvre typhoïde, de la tuberculose et de diverses maladies aiguës.

Dans le cours de la fièvre typhoïde, MM. Jacksch, Huchard, Dujardin-Beaumetz, Jaccoud, Landenberger, Ewald et d'autres observateurs, l'ont administrée à une dose quotidienne variant de 10 centigrammes à 1 gramme, et en ayant soin, au delà de 15 centigrammes, de la diviser en plusieurs prises se succédant de demi-heure en demi-heure.

La période d'abaissement thermique chez les typhiques dure en moyenne une heure à deux heures et l'écart thermique varie de 1 degré 1/2 à 2 degrés, quand on prescrit des doses de 30 à 40 centigrammes. M. Jaccoud a insisté sur la courte durée de cet abaissement, auquel succède une ascension de la colonne thermométrique pendant trois ou quatre heures, après lesquelles elle atteint le degré initial de température.

Les sueurs, dont M. Huchard a signalé l'extrême abondance, accompagnent la période d'abaissement thermique : elles diminuent pendant la période d'ascension. Enfin, au début de cette dernière période, les malades éprouvent une sensation de froid et des frissons; quand elle se termine, ils accusent un sentiment de fatigue et de la lassitude, mais non pas de bien-être, comme on se croyait en droit de l'espérer. Enfin, dans quelques cas, assez rares d'ailleurs, puisque M. Jaccoud en a été témoin une fois seulement, on observe, après l'administration du médicament, un exanthème thallinique.

Pour diminuer l'hyperthermie dans la *fièvre des tuberculeux*, la thalline a été employée aux mêmes doses. La température descendait de 2 à 3 degrés, et cet abaissement persistait pendant deux ou trois heures. Toutefois, dans le but d'éviter tout danger de collapsus, M. Jaccoud recommande de ne pas dépasser les doses de 10 à 30 centigrammes. Cette menace et l'inconvénient de provoquer des sueurs abondantes et de la fatigue suffisent pour compenser les avantages assez douteux de l'action antithermique de la thalline chez ces malades.

Son action est la même quand on l'administre contre la *fièvre des rhumatisants :* elle abaisse la température sans atténuer la douleur, et, par conséquent, sans présenter des vertus égales à celles des préparations salicyliques.

De même, dans les *fièvres intermittentes*, son efficacité paraît douteuse. M. von Jacksch l'a vue diminuer les accès, quand il l'administrait dès leur début. Il a même pu prévenir l'élévation de température en la faisant ingérer

deux ou trois heures auparavant. Par contre, la thalline ne guérit pas ces accès : nouvelle preuve que, possédant des propriétés antithermiques incontestables, elle n'a aucun droit au titre d'antipériodique.

Au reste, les mêmes effets antithermiques ont été obtenus par son emploi dans des *affections pyrétiques* les plus diverses : rougeole, érysipèle, état puerpéral, pneumonie, pleurésie, péritonite, angine. Von Jacksch, Ewald, Laudenberger, ont multiplié les observations, sans toutefois gagner définitivement le procès de cette substance contre les autres agents de la médication antithermique.

Quelle est donc la *valeur clinique de la thalline?* Ses sels altèrent les globules du sang : ils ont donc l'inconvénient des sels de kairine et, à ce point de vue, ils sont inférieurs à l'antipyrine dont la toxicité est moindre.

Le collapsus, la cyanose et l'algidité, peuvent se produire sous l'influence de la thalline, tous accidents dont il n'est pas besoin de démontrer la gravité chez les fébricitants, chez les tuberculeux ou dans le cours des maladies graves. Parmi les cobayes auxquels j'ai administré des doses toxiques de thalline, j'ai observé ces phénomènes d'algidité et de collapsus et j'ai noté des altérations des tissus comparables jusqu'à un certain point à celles de la période ultime du choléra.

M. Landenberger considérait la thalline comme supérieure à la kairine, parce que ses sueurs seraient moins abondantes que celles de la kairine. Les faits ne confirment pas cette opinion, car M. Henri Huchard a mentionné l'abondance de la transpiration que la thalline provoque.

M. von Jacksch a recommandé cette substance en raison de la durée de son action et de la régularité du retour à la température que la malade possédait avant l'administration du médicament, avantages qu'il refuse en partie à la kairine et à la quinoline. Cependant cette régularité n'est pas constante, puisque, dans une note récente, M. Weisntem signale une véritable hyperpyrexie au moment de ce retour.

La thalline aurait encore l'avantage de ne provoquer ni albuminurie, ni glycosurie, ni vomissements, mais ces avantages sont ceux de l'antipyrine. Que conclure, sinon que son action physiologique et ses effets thérapeutiques ne lui donnent pas place dans le même groupe de médicaments que la quinine, l'acide salicylique et l'antipyrine? Cette dernière surtout, d'un maniement aisé, produit moins souvent le collapsus et rarement les phénomènes de l'algidité thallinique. A ce point de vue et à cause de la facilité de son maniement, elle paraît donc être, jusqu'à nouvel ordre, comme l'a écrit M. Dujardin-Beaumetz, le meilleur et le moins dangereux des antipyrétiques.

Cependant elle possède un pouvoir antithermique inférieur à celui de la thalline. D'après un calcul de M. Jaccoud, confirmant aussi les remarques des autres observateurs, 20 centigrammes de cette substance produisent l'effet de 1 gramme d'antipyrine. Cet effet est plus constant, mais non pas plus rapide : il ne suffit donc pas pour sauver la thalline des justes critiques dont elle a été l'objet.

Cette substance, qui produit toujours la fatigue et la courbature du malade, ne modifie pas l'évolution finale de la maladie; sa puissance thérapeutique, selon l'expression de M. Jaccoud, revient donc à briser les allures de la maladie et non pas à modérer la maladie elle-même. Ce n'est pas assez pour la faire adopter dans la thérapeutique symptomatique de l'hyperthermie. Est-ce assez pour

en faire un agent d'exception à côté des autres antithermiques, ou pour mieux, parler, des autres médicaments antihyperthermiques?

4° Mode d'administration et doses. Les deux sels de thalline les plus usités, le sulfate et le tartrate, s'administrent en nature ou en solution. A l'*intérieur* et sous forme pulvérulente, on l'enrobe dans le pain azyme ou des cachets à la dose de 20 à 75 centigrammes. M. Landenberger l'a prescrit jusqu'à 1 gramme, et M. Ewald jusqu'à 1 gramme 1/2. Au delà de 20 centigrammes les prises doivent être fractionnées de trois en trois heures, et en suivant ses effets avec le thermomètre à la main.

En solution, on la prescrit dans l'eau rougie, ou on la véhicule dans le sirop de cerises. Enfin on en a recommandé l'administration sous formes d'injections hypodermiques.

A l'*extérieur*, M. von Jacksch a proposé de mettre à profit ses propriétés antiputrides pour retarder les fermentations ammoniacales, alcooliques ou lactiques. Cette solution antiputride contient 20 pour 100 de thalline. Ch. Éloy.

Bibliographie. — Rudolf de Jacksch [de Vienne]. *Thallin ein neues antipyreticum*. Société des médecins de Vienne, 31 oct. 1884. — Du même. *Wiener med. Wochenschr.*, 1884, n° 48, et *Deutsche medizinische Blätter*, 27 novembre 1884. — Du même. *De l'action thérapeutique de quelques nouvelles bases dérivées de la quinoline*. In *Zeitschr. für klinische Medicine*, 1884. — Vulpius. *Arch. der Pharm.*, 1884, p. 840. — Henri Huchard. *Sur un nouvel antipyrétique, la thalline*. In *Union médicale*, 3 janvier 1885, n° 2. — Hénocque. *Compt. rend. de la Société de biologie*, février 1885. — Brouardel et Loye. *Compt. rend. de la Société de biologie*, 14 février 1885. — Alexander. *Ueber die Wirkungen des Thallin-Salze*. In *Centralbl. f. klin. Medizin*, 7 Febr. 1885. — Bricon (Paul). *La thalline*. In *Progrès médic.*, 16 mars 1885, p. 595. — Ewald. Société de médecine de Berlin, 12 mars 1885, et *Der Fortschritt*, 20 Mai 1885. — Landenberger. *Der Fortschritt*, 20 Juli 1885, et *Allgemeine wiener medicinische Zeitung*, 1885. — Marigliano. *De la thalline*. In *Gazzetta degli hospitali*. 5 juillet 1885. — Francotte. *De la thalline*. In *Annales de la Société méd.-chir. de Liége*. mars 1885, p. 147. — Pisenti. *Sull' azione fisiologica della talline*. In *Annali chimico-medico-farmaceutiche*, mars 1885. — Mingorzini. *La tallina nuovo antipiritico*. In *lo Spallanzani*, mars 1885. — Blomfield. *On Kairin, Thallin and Antipyrin*. In *the Practitioner*, October 1885, p. 24. — Jaccoud. *Sur les effets antithermiques de la thalline*. In *Bull. Acad. de médecine*, 27 oct. 1885. — Campardon. *Rapport à la Société de médecine pratique de Paris sur les applications nouvelles à la thérapeutique*, 1885. — Tschistowitsch. *De l'action de la thalline*. In *Centralbl. f. die medicinische Wissenschaften*, 26 Dec. 1885. — Dujardin-Beaumetz. *Bull. de l'Acad. de médecine*, 3 nov. 1885, et *Les nouvelles médications*, p. 129, 1886. — Beyer. *The Influence of Kairin, Thallin, Hydrochinon, Resorcin and Antipyrin on the Heart and Blood Vessels*. In *American Journ. of Med. Sciences*, April 1886. — Weisntem (de Berlin). *Semaine médicale*, 7 juillet 1886, p. 278. — Binz. *Vorlesungen über Pharmakologie*, 1886, fasc. III, p. 750. — Britneff. *Contribution à la question de l'action antipyrétique du sulfate de thalline*. In *Russkaia Medizina*, 1886, n° 14, p. 240. — Mayhofer. *Action de la thalline*. In *Münch Med. Woch'*. 1886, n° 25. — Borelius. *De la thalline comme anti-pyrétique*. In *Upsala L. F.* 1886, p. 595. — Johnson. *Clinical observations on the action of Antipyrin and Thallin*. In *The Lancet*, 28 août 1886, p. 386. — Éloy (Ch.). *Les propriétés et les usages de la thalline*. In *Union médicale*. Septembre 1886.
Ch. É.

THALLIUM. *Équivalent* et *poids atomique* = 204. Historique. *Préparation*. En 1861, M. W. Crookes, appliquant la méthode spectroscopique de Kirchhoff et Bunsen aux résidus des fabriques d'acide sulfurique du Harz, obtint une raie verte très-nette qui n'était dans le spectre d'aucun corps connu; il retrouva la même raie dans l'examen du soufre de Lipari. Il en conclut à la présence d'un corps nouveau, qu'il supposa être un métalloïde, comme le soufre et le sélénium, et qu'il nomma thallium, de θαλλός, rameau vert (*Chem. News*, t. III, p. 193 et 203, et *Rép. de chimie pure*, t. III, p. 211 et 289).

En 1862, Lamy retira ce corps, en proportions notables, des boues des chambres de plomb de la fabrique d'acide sulfurique de Loos et montra qu'il constituait un métal bien accusé et non un métalloïde (*Comptes rendus*, t. LIV, p. 1255, et t. LV, p. 836).

On doit les principaux travaux sur ce métal à Lamy, Crookes, Kulmann fils.

Ce métal n'existe pas dans toutes les pyrites ; il est assez général dans les pyrites de Belgique, du Gard, de Rammelsberg, de Bolivie : les plus riches n'en contiennent guère que 1/100000e. Il se condense dans les boues qui s'accumulent en tête des chambres de plomb, et c'est de ces boues qu'on l'a retiré jusqu'à ce jour. Wilm donne la préférence au procédé suivant. Les boues contenant ce métal à l'état de chlorure peu soluble, sont épuisées par l'eau bouillante. Les liqueurs filtrées sont saturées par le carbonate de soude en excès, filtrées de nouveau, évaporées, puis précipitées par l'acide chlorhydrique. Le dépôt formé par le carbonate de soude est traité par l'eau régale à plusieurs reprises, et la liqueur débarrassée du plus grand excès d'acide est réduite par l'acide sulfureux ; il se sépare une nouvelle quantité de chlorure qui contient du plomb et quelquefois du mercure. On fait bouillir les chlorures précipités avec de l'acide sulfurique étendu de 4 fois son poids d'eau, et l'on décompose la solution acide par l'hydrogène sulfuré. Le thallium reste dans la liqueur mélangé à du fer dont on le sépare au moyen d'une nouvelle précipitation par l'acide chlorhydrique.

Le chlorure de thallium est purifié une ou deux fois par l'acide sulfurique pour séparer le plomb, et chauffé au rouge dans un creuset avec du cyanure de potassium et du sel ordinaire.

Le thallium est extrait aussi des eaux mères de la fabrique de sulfate de zinc de Goslar (Harz). On a trouvé ce métal dans diverses calamines et blendes. On l'a signalé aussi dans des manganèses, des minerais de fer, de bismuth, d'antimoine, dans certains micas et lépidolithes. La crookesite découverte par Nordenskjöld est le seul minerai qui en renferme beaucoup ; on a trouvé dans ce séléniure complexe de cuivre, d'argent, de fer et de thallium, 16 à 19 de ce dernier métal.

Propriétés du métal. Le thallium possède des propriétés physiques, densité, fusibilité, ténacité, qui le rapprochent du plomb. Sa densité est de 11,855, son point de fusion 288 degrés, il se laisse rayer par l'ongle, il se volatilise.

Au point de vue des propriétés chimiques, il se rapproche des métaux alcalins par certains caractères, ainsi sa coupure se ternit rapidement à l'air et se recouvre d'un enduit brun. Il ne décompose pas l'eau comme les métaux alcalins, mais il s'empare de l'oxygène dissous dans l'eau et celle-ci devient alcaline; au premier abord, le métal reste brillant parce que l'oxyde se dissout, au bout d'un certain temps il se recouvre de protoxyde jaune, puis de peroxyde noir; de plus, l'oxyde, le carbonate et le sulfate sont solubles dans l'eau. D'autre part, il est précipité de ses solutions par le zinc sous forme de cristaux comme l'est le plomb, et son chlorure et son iodure sont à peine solubles comme les sels correspondants de ce dernier métal.

Le thallium se combine directement au soufre, au chlore, au brome et à l'iode. L'acide azotique le transforme facilement en azotate ; l'acide sulfurique concentré ou étendu en sulfate ; l'acide chlorhydrique ne l'attaque qu'avec une extrême lenteur.

Le thallium se combine aux autres métaux avec facilité ; un dégagement de chaleur accompagne souvent cette union.

Oxydes. On connaît les deux oxydes : TlO, TlO^3 en *équivalent*. Tl^2O, Tl^2O^3 en *atome*.

L'oxyde TlO s'obtient facilement dissous en abandonnant le thallium dans l'eau aérée, ou plus rapidement en chauffant le métal à 100 degrés et en le plongeant dans l'eau. On doit concentrer ces solutions à l'abri de l'air pour éviter que l'oxyde soit mêlé de carbonate.

Cet oxyde à l'état hydraté est susceptible de cristalliser en prismes jaunes qui deviennent noirs par la perte de leur eau et qui fondent vers 300 degrés. Leur solution est très alcaline et se carbonate à l'air, comme la potasse et la soude dont elle se distingue par l'action de l'hydrogène sulfuré qui en précipite le thallium sous forme de sulfure noir.

L'oxyde TlO^3 est brun à l'état hydraté et noir à l'état anhydre ; le premier se forme en versant un alcali dans une solution de sesquichlorure ; le second par l'oxydation directe et prolongée du thallium. Le peroxyde de thallium s'obtient tout à fait débarrassé de protoxyde en faisant passer un courant de chlore dans une solution rendue alcaline d'un sel de protoxyde de thallium. Cet oxyde se décompose sans se fondre au rouge vif en dégageant de l'oxygène et en laissant un résidu de protoxyde.

Schœnbein a proposé de reconnaître la présence de l'ozone dans l'air en plongeant dans ce gaz un papier imprégné de protoxyde de thallium qui brunit dans le cas où l'ozone se trouve dans l'air ; d'une part, l'action est lente, et, d'autre part, il n'est pas certain que l'oxygène ordinaire ne soit pas susceptible de produire le même effet.

Sulfures. Il existe deux sulfures correspondant aux deux oxydes :

Le premier TlS se forme quand on traite par l'hydrogène sulfuré une solution de protoxyde de thallium alcaline, ou acidulée par l'acide acétique ; le précipité ne se déclare pas dans une solution acidulée par un des acides minéraux.

Ce précipité est noir, insoluble dans l'eau et dans les sulfures alcalins, oxydable à l'air humide, attaquable par les acides minéraux. Il fond en perdant du poids. Le trisulfure est peu connu ; il se forme par fusion du métal avec le soufre. Il s'unit aux sulfures alcalins.

Chlorures de thallium. Il existe deux chlorures nettement définis, correspondant aux oxydes et aux sulfures précédemment étudiés ; on en connaît plusieurs autres de moindre importance Tl^2Cl^4, Tl^4Cl^6.

Le protochlorure, $TlCl$, se prépare en traitant les sels de protoxyde dissous par l'acide chlorhydrique. Il forme un précipité cailleboté, qui a l'apparence et la fusibilité du chlorure d'argent, mais la faible solubilité dans l'eau du chlorure de plomb. Il est à peine soluble dans l'ammoniaque, inaltérable à la lumière. Il s'unit à divers chlorures métalliques.

Le trichlorure, $TlCl^3$, s'obtient, soit en chauffant dans le gaz chlore le protochlorure vers son point de fusion, soit en soumettant ce protochlorure, en présence de l'eau, à un courant de chlore. Le composé sec est déliquescent, sa solution traitée par l'eau fournit le peroxyde à l'état de pureté.

On connaît les bromures et iodures de formules semblables à celles des chlorures.

Le protobromure est cristallin, moins soluble que le protochlorure : il se change en tribromure quand on le met en suspension dans l'eau et qu'on agite le mélange avec du brome. Ce tribromure est jaune brun, cristallisable, déliquescent, doué d'une odeur irritante. Le protoiodure ressemble par sa belle

couleur jaune à l'iodure de plomb, il est moins soluble encore. Il se prépare en versant de l'iodure de potassium dans la solution d'un sel de protoxyde de thallium ; la teinte ne devient d'un beau jaune qu'après quelques heures.

Le chlore, l'acide nitrique, l'eau régale, l'attaquent. Le périodure est trop instable pour qu'on ait pu l'obtenir à l'état de pureté par la réaction d'un sel correspondant de thallium sur l'iodure de potassium. Il paraît se former divers produits. On obtient une combinaison de cet iodure avec l'iodure de potassium, TlI^3KI, en faisant bouillir une solution d'iodure de potassium ioduré, alcoolique, KI^2, avec le protoiodure de thallium ; le sel doublé se sépare en cristaux cubiques rouges que l'eau et la chaleur décomposent.

Sels de thallium. Il y en a deux séries qui correspondent aux deux sortes de composés qu'on vient d'examiner : ce sont les sels thalleux et thalliques, ou sels au minimum et au maximum. Ils présentent, comme le thallium et ses autres composés, la réaction extrêmement sensible de fournir une raie verte, caractéristique, au spectroscope.

Les premiers fournissent les seconds en s'oxydant ; ceux-ci fournissent, plus aisément encore, les premiers au contact de l'acide sulfureux et des agents réducteurs.

Les sels au minimum sont stables, les sels au maximum très-instables.

Arséniates au maximum et au minimum. L'arséniate thallique est une poudre jaunâtre, insoluble dans l'eau, qu'on prépare en versant de l'acide arsénique dans une solution du nitrate thallique tant qu'il se forme un précipité. Elle est soluble dans l'acide chlorhydrique. L'arséniate thalleux peut se préparer directement, ou mieux en faisant bouillir du peroxyde de thallium avec de l'acide arsénieux. Une réduction rapide se déclare et, si la dissolution est moyennement concentrée, il se sépare, après filtration, des aiguilles dont la composition se rapproche de celle de l'arséniate thalleux monométhallique, qui sont assez solubles dans l'eau, inaltérables à l'air et jusqu'à 150 degrés.

La solution aqueuse de ce sel, traitée par l'ammoniaque, fournit un magma de cristaux blancs qui, après dessiccation, constituent une masse feutrée, soyeuse et légère, dont la composition correspond assez bien à celle de l'arséniate trimétallique. Ce sel ne perd pas d'eau à 100 degrés.

Azotate au minimum AzO^6Tl. Cristaux anhydres, aiguillés, fusibles vers 200 degrés, assez solubles à froid, très-solubles à chaud, s'obtenant par l'action de l'acide azotique sur l'oxyde ou sur le carbonate.

Azotate au maximum. Cristaux hydratés, déliquescents, décomposables par l'eau, qu'on prépare en traitant le peroxyde nouvellement précipité par de l'acide azotique à chaud.

Carbonate CO^3Tl. Aiguilles du système orthorhombique, décomposables par la chaleur, peu solubles à froid, davantage à chaud. Il se prépare en faisant saturer la solution du protoxyde de thallium par un courant d'acide carbonique, et l'on obtient cette solution concentrée en précipitant le sulfate de thallium exactement par la baryte et en filtrant.

Chlorate et perchlorate. Se prépare au moyen d'une double décomposition et se sépare en aiguilles peu solubles.

Chromates. On connaît un chromate neutre, jaune, insoluble, et un bichromate rouge très-peu soluble qui se prépare en ajoutant de l'acide sulfurique étendu et bouillant au sel précédent qui s'obtient par double décomposition.

Iodates et périodates. Sels peu solubles.

Phosphates. Le thallium forme avec l'acide phosphorique plusieurs phosphates, tous solubles, aussi variés dans leur composition et dans leurs propriétés que leurs analogues des métaux alcalins (Lamy, *Ann. de ch. et de phys.* [4], t. V, p. 410).

Un phosphate neutre	$PhO^5 2TlOHO + Aq$
— acide.	$PhO^5 TlO 2HO$
— basique.	$PhO^5 3TlO$
Un pyrophosphate neutre..	$PhO^5 2TlO$
— acide	$PhO^5 TlO\ HO$
Un métaphosphate.	$PhO^5 TlO$

Tous, excepté le dernier, fournissent par l'acide azotique un précipité blanc, cristallin, de nitrate de thallium, si la liqueur n'est pas trop étendue.

Silicates. Le thallium peut remplacer les métaux alcalins et le plomb pour former des verres très-denses, d'une transparence parfaite et d'un pouvoir réfringent exceptionnel.

Sulfates. Le thallium se dissout facilement dans l'acide sulfurique étendu ou concentré avec dégagement d'hydrogène. Par la concentration ou le refroidissement, il se sépare des prismes rhomboïdaux droits du sulfate anhydre, SO^4Tl, isomorphes avec ceux du sulfate de potasse. Il se dissout dans l'eau froide, surtout dans l'eau chaude; la solution est neutre aux réactifs colorés.

Ce sel forme des aluns comme les sulfates alcalins. Le thallium fournit avec les acides organiques des sels définis, et il y a lieu de mentionner particulièrement l'existence d'un émétique d'antimoine et de thallium.

Action toxique. Les combinaisons du thallium sont très-vénéneuses, plus vénéneuses même que celle du plomb. Suivant M. Lamy (*Comptes rendus*, t. LXVII, p. 442), un jeune chien auquel on avait administré 1 décigramme de sulfate est mort après quarante heures, l'animal semblait secoué comme par une violente action électrique. Suivant M. Paulet, un lapin succombe en quelques heures à l'ingestion de 1 gramme de carbonate de thallium; il paraît se produire un ralentissement dans les phénomènes respiratoires (*Comptes rendus*, t. LVII, p. 494). RICHE.

THALLOCHLORE. Matière colorante verte des lichens qui, d'après Knop et Schnedermann, ne serait pas de la chlorophylle, mais dont les propriétés et la nature n'ont pas été définies par ces auteurs. RICHE.

THAMAR. Nom hébreu du Dattier. ED. LEF.

THAMATH ou **TAMACTH.** Nom africain de la Matricaire. ED. LEF.

THAN-MO ou **WA-MO.** Nom birman d'une drogue anthelminthique qui est un polypore. D.

THANSA. C'est le sarul (*voy.* SARUL).

THAPSIA (T.). § I. **Botanique.** Genre d'Ombellifères, série des Daucées, dont les fleurs ont, sur un réceptacle concave, des sépales peu développés, des pétales à sommet infléchi et faussement émarginés ou 2-lobés, et dont les fruits ovales-oblongs sont surmontés de stylopodes coniques, déprimés, margi-

nés, ou à bords ondulés. Les méricarpes sont comprimés sur le dos, à côtes secondaires latérales largement dilatées en ailes; les dorsales linéaires ou étroitement aliformes. Les nervures primaires sont filiformes et à peine proéminentes. La graine a sa face plane dans les *Thapsia* proprement dits et plus ou moins concave ou à bords involutés dans ceux que l'on a nommés *Elæoselinum*.

Les *Thapsia* sont des herbes vivaces ou dicarpiennes, souvent de grande taille, à feuilles décomposées-pennées, avec des segments incisés, pinnatifides ou sétacés; à fleurs disposées en ombelles composées, avec les involucres et les involucelles formés presque toujours de nombreuses bractées, plus rarement en petit nombre ou nulles.

L'espèce aujourd'hui employée en médecine est le *Thapsia garganica* L. (*T. decussata* Lag.), belle plante de la région méditerranéenne, à divisions des feuilles très-nombreuses, ovales-lancéolées, étroites, glabres, à pétiole dilaté inférieurement en une gaîne membraneuse, laquelle subsiste seule dans les feuilles supérieures (dimensions de la plante fleurie : 50 à 90 centimètres; feuilles, 40 à 80 centimètres; inflorescence, 20 à 25 centimètres de diamètre; fruit, 2 à 2 1/2 centimètres de long, sur 1 1/2-1 3/4 centimètres de large et 1/4 centimètre d'épaisseur). Cette espèce est surtout abondante dans le nord de l'Afrique, où les Arabes lui donnent le nom de *Bou-néfa* (père de l'utile); c'est pour eux une sorte de panacée. Toutes ses parties renferment un suc âcre, irritant. C'est grâce à lui que les Arabes obtiennent une vésication énergique en appliquant sur la peau la face interne de l'écorce fraîche, récemment séparée de la racine. Celle-ci est cylindrique, épaisse comme le poignet ou plus mince, grisâtre ou brunâtre, marquée de stries annulaires. C'est cette espèce qu'on vend à Paris, sous le nom de *Sylphium cyrenaicum*. Ce dernier est aujourd'hui inconnu, disparu peut-être de la Cyrénaïque.

Le *Thapsia villosa* L., ou *Malherbe*, *Faux-Turbith*, cultivé, comme le précédent, dans nos jardins botaniques, et le *T. Asclepium* L., sont aussi des espèces irritantes. H. Bn.

Bibliographie. — Tournefort, *Inst. Rei herb.*, 321, t. 171. — L., *Gen.*, n. 361; *Mantiss.*, 57. — Koch, *Umbell.*, 74. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, XI, 708. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 216. — DC., *Prodr.*, IV, 202. — Endl., *Gen.*, n. 4490. — Benth. et Hook. f., *Gen.*, I, 930. n. 151 (part.). — Desf., *Fl. atlant.*, I, 262. — Sibth. *Fl. græc.*, t. 287. — Hook. f., in *Bot. Mag.*, t. 6293. — Rosenth., *Syn. plant. diaphor.*, 550. — H. Bn. *Hist. des plant.*, 92, 184, 202, fig. 75, 76; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 1063. H. Bn.

§ II. **Matière médicale et thérapeutique.** Le *Thapsia garganica* a occupé les botanistes bien avant les thérapeutistes, à moins qu'on ne s'accorde à reconnaître dans cette plante : 1° le *Thapsia* d'Hippocrate, de Théophraste, Dioscoride, Pline, Galien, Matthiole; 2° le *Thapsia sylphium* de Viviani; 3° le *Laserpitium derias* de Pacho; 4° le *Daucus* des frères Berkrey; 5° le *Sylphium cyrenaicum* des anciens Grecs, comme cela paraît possible.

C'est en 1857 seulement que la plante fut admise officiellement dans l'art de guérir (après un oubli de plusieurs siècles), à la suite des études du docteur Reboulleau (de Constantine), qui rappela l'attention sur ses propriétés bien connues des Arabes et des Kabyles. Ceux-ci, en effet, sous le nom de *Bou-nêfa* (dieu de la santé) pour les Arabes et de *Deries* pour les Kabyles, n'ont cessé d'entourer cette plante et ses produits d'une grande vénération. On peut même affirmer que les indigènes algériens abusent de ce végétal : à l'intérieur, ils l'emploient contre la maigreur, les maladies de poitrine et la stérilité; à l'extérieur, appliqué

cuit ou cru, contre les douleurs rhumatismales, la goutte, la toux, le point de côté, les dartres, les contusions, etc.

Les Arabes emploient toujours l'écorce de la racine sous forme de poudre obtenue après dessiccation complète. Cette poudre est le plus souvent mélangée à de la semoule grillée assaisonnée de miel et de beurre. On fait du tout une pâte connue sous le nom classique de *Tamit-bou-nêfa*, qui se conserve quelque temps et dont on fait usage quand l'occasion s'en présente. D'autres formes sont également employées ayant toujours pour base l'écorce de racine (docteur Reboud).

Dans presque toutes les préparations internes, la dose leur est indifférente; ils font le mélange d'une façon arbitraire. Les malades sont purgés violemment, il s'ensuit des diarrhées aiguës ou chroniques, des avortements même, mais jamais la mort.

Dans la médecine vétérinaire, les Arabes obtiennent de bons résultats de l'application du thapsia comme topique et sous forme d'onguent résultant de la digestion dans du goudron de l'écorce fraîche ou sèche; ils se contentent quelquefois de frictionner les molettes de leurs chevaux avec des morceaux d'écorce fraîche.

C'est en observant sur place les effets de cette plante que le docteur Reboulleau a été amené à utiliser si heureusement la *résine de thapsia*. Il l'obtint en traitant par l'alcool bouillant l'écorce de racine sèche, préalablement lavée à l'eau chaude et divisée. L'alcool évaporé laissait au docteur Reboulleau une substance résineuse facilement incorporable à des substances emplastiques et ce produit est devenu la base des sparadraps révulsifs de thapsia.

Récolte. La récolte de la racine de thapsia est faite en Algérie exclusivement par les indigènes : entreprise un mois avant l'apparition des premières feuilles en décembre, elle dure jusqu'à fin mars, c'est-à-dire à l'époque de l'apparition de la tige.

C'est en janvier que la racine renferme le plus de principe actif (résine).

Après avoir arraché la racine, les indigènes la lavent et en fendent l'écorce sur toute sa longueur de bas en haut pour l'enlever entièrement; l'opération se fait le plus facilement et le plus fructueusement quand les plants sont âgés de trois à cinq ans. Cette récolte n'est pas exempte d'accidents : les hommes qui s'y livrent ont généralement les bras, le visage et les testicules même boursouflés.

La racine fraîchement coupée est charnue et lourde : par la dessiccation qui se pratique sur de vastes planchers elle perd les trois quarts de son poids.

L'*écorce sèche* de racine de thapsia (seul état dans lequel on la trouve dans le commerce européen) est en fragments inégaux, friables, peu volumineux, épais de 4 à 10 millimètres, d'un jaune brunâtre à leur face externe. Celle-ci est tantôt lisse et tantôt couverte de rides plus ou moins profondes délimitant parfois des espaces saillants, bombés, irrégulièrement quadrilatères. La face interne est blanche, crayeuse, souvent tachée de rouge, brunâtre et finement striée en long. La surface primitive de section des fragments est souvent garnie d'une résine jaune dorée très-claire, que l'on trouve aussi dans les anfractuosités intérieures de l'écorce. La cassure est grenue, crayeuse, compacte, elle se montre criblée de pores à parois jaunâtres, très-rapprochés les uns des autres et disposés en séries linéaires concentriques (canaux résineux).

Falsification. A côté du thapsia croît, en Algérie, une ombellifère que les

Arabes nomment *cleka* et les Européens *faux thapsia :* c'est le *Ferula nodiflora* L. Sa racine, qui sert à sophistiquer celle du *Bou-nêfa*, est charnue, vivace, grisâtre à l'extérieur et pourvue d'un suc laiteux très-abondant, *âcre, mais sans action vésicante.* Il n'est pas facile de reconnaître la substitution dans les écorces sèches sans l'aide des données histologiques, lesquelles permettent de reconnaître que dans le *Cleka* les canaux résineux sont disséminés en dedans des faisceaux libériens, tandis que dans le thapsia ils sont circulairement et régulièrement disséminés dans la zone péricyclique. Par l'examen extérieur on peut arriver à ce discernement en se rappelant : 1° que l'écorce extérieure du *thapsia* est jaune brunâtre; 2° que l'écorce extérieure du *cleka* est grisâtre, noirâtre. Ce caractère n'est applicable qu'au cas où les racines ont été desséchées récemment.

L'analyse de l'écorce a été faite par différents auteurs, mais les meilleurs résultats sont dus à M. Yvon et à M. Blanchet[1], qui dans un travail remarquable sur le *Bou-nêfa* a donné le dernier mot sur cette composition. Nous avons fait de nombreux emprunts à ce travail. Il résulte des données de ce dernier auteur que cette écorce de racine renferme :

	A l'état sec depuis un an.		A l'état frais.	
Eau.	»	»	80,70	»
Matières organiques.	91,86	»	17,75	»
Amidon.	»	20,52	»	1,41
Gomme et matières colorantes. .	»	7,52	»	1,47
Résine.	»	7,55	»	2,15
Matière soluble dans l'alcool et dans l'eau.	»	1,38	»	2,40
Éléments non dosés.	»	57,08	»	7,32
Matières minérales.	8,15	8,15	1,55	1,55
	100	100	100	100

En outre, M. Blanchet a isolé une huile essentielle *bleue*, légèrement soluble dans l'eau, plus soluble dans l'éther, qui l'enlève par l'agitation à ce dernier véhicule, et douée d'un pouvoir colorant énergique, quelques gouttes suffisant pour donner à 15 grammes d'éther une couleur bleu d'azur magnifique. Cette essence a une odeur intense *sui generis*, rappelant celle que l'on perçoit pendant le traitement par l'obtention de la résine.

Résine; son extraction. La résine est le seul principe médicamenteux de la plante. Elle fut obtenue par M. Reboulleau au moyen de l'alcool à 9 degrés, comme c'est dit plus haut. Plusieurs autres dissolvants peuvent être employés avec succès, surtout quand on les fait suivre de l'action épurative à l'eau bouillante qui débarrasse la résine des matières étrangères organiques (procédé Nielli). M Blanchet a comparé l'action de l'alcool, de l'éther et du sulfure de carbone, et a constaté que la résine changeait d'aspect et de propriétés physiques suivant l'emploi du dissolvant. Par l'alcool à eau bouillante on a un rendement de 5,57 pour 100. La *résine est brune et rubéfiante.* Par l'éther le rendement est de 4,89 pour 100 et la *résine est aussi brune et rubéfiante*, enfin avec le sulfure de carbone la *résine est jaune*, *cassante et rubéfiante,* le rendement 1,355. En somme, l'alcool serait le meilleur dissolvant à 90 degrés.

La résine pure de thapsia est brune : elle a une réaction acide qu'elle communique à l'eau distillée après quelques instants de contact à l'ébullition. Elle

[1] Ch. Blanchet, pharmacien de 1re classe à Philippeville. Thèse soutenue devant l'École supérieure de pharmacie de Montpellier, 1880.

brûle avec une flamme éclairante. Traitée par les acides sulfurique, azotique et chlorhydrique, à froid, elle donne lieu à une réaction marquée.

Lorsqu'on traite, dans une capsule et par l'eau bouillante, la résine de thapsia, celle-ci se ramollit et se liquéfie presque ; dans cet état, elle se laisse facilement diviser par l'agitation avec une baguette de verre ; elle prend alors une couleur *jaune chatoyante ;* par le refroidissement, elle conserve cette même couleur qu'elle perd facilement sous l'influence d'un nouveau traitement par l'alcool. En la chauffant, à la température du bain-marie, elle reprend également, mais plus lentement, la couleur brune qui lui est propre.

La résine de *cleka* (faux thapsia) est d'un brun jaunâtre, quand elle provient de l'alcool comme dissolvant. Comme celle de thapsia elle est soluble dans l'alcool, l'éther, le sulfure de carbone : le rendement d'écorce fraîche de racine est de 1,90 pour 100. Cette résine est sans action rubéfiante : les acides sulfurique, azotique et chlorhydrique, ne donnent avec cette résine aucune réaction caractéristique.

La résine de thapsia n'est employée qu'à l'état de sparadrap révulsif dont voici une formule supérieure, d'après M. Blanchet, à celle du Codex :

Colophane	200	grammes.
Cire jaune	180	—
Térébenthine de Venise	125	—
Miel blanc	20	—
Résine de thapsia	55	—

Faire fondre d'abord la colophane et la cire à une douce chaleur, ajouter la térébenthine et passer à travers un linge. D'autre part mêler le miel et la résine de thapsia au bain-marie, verser dessus le mélange des résines et tirer le sparadrap avec la masse très-peu chaude. Ne faire jamais à feu nu, sous peine de voir séparer la résine de la masse emplastique.

Action thérapeutique. Emploi du sparadrap. L'emplâtre de thapsia appliqué sur la peau y exerce une action spéciale qui se manifeste par des phénomènes remarquables : la peau rougit et devient le siége d'un prurit extrêmement vif. On voit ensuite apparaître une éruption de vésicules miliaires très-nombreuses et très-rapprochées remplies de sérosité purulente.

Quand l'application n'a eu qu'une courte durée, les vésicules continuent à se développer pendant quelques jours, puis elles se flétrissent, prennent une couleur sombre, se dessèchent et forment de petites écailles minces qui ne tardent pas à s'exfolier. Si l'emplâtre est maintenu, les vésicules se développent et ce résultat s'obtient dans l'espace d'une nuit. Après vingt-quatre heures, les vésicules devenues confluentes se sont rompues et forment une surface suppurante. On peut donc obtenir par le thapsia à volonté une éruption miliaire, une simple rubéfaction ou même un exutoire de peu de durée, analogue au vésicatoire volant. L'emplâtre de thapsia convient particulièrement dans le rhume, la bronchite, la pleurodynie, le rhumatisme, l'arthrite. Il s'applique sans avoir été chauffé. On laisse en place quelques heures, puis on soulève un point de son pourtour avec le doigt ; si l'on juge que le résultat est atteint, on l'enlève, sinon on le maintient jusqu'à réalisation de l'effet désiré. D'après certains travaux en cours d'exécution avec mon collaborateur M. le professeur Schlagdenhauffen, il y a lieu de croire que la résine de *Thapsia villosa* L., plante très-commune et très-répandue dans la région méditerranéenne, a les mêmes propriétés que celle de sa congénère algérienne issue du *Bou-nêfa*. Dans l'état

de destruction très-avancée où se trouvent les productions naturelles de *Thapsia garganica*, il ne serait pas mauvais qu'on pût substituer à cette ombellifère, pour les besoins thérapeutiques auxquels répond la résine de thapsia, une plante similaire qu'il serait facile de se procurer, puisqu'elle croît spontanément en France. Ed. Heckel.

Bibliographie. — Cauvet. *Journ. de pharm. et de chimie*, 1875, p. 358. — Herinck. *La vérité sur le prétendu « Sylphium Cyrenaicum »*. Lauwereyns, 1875. — Stanislas Martin. *Sur le « Sylphium Cyrenaicum »*. In *Bull. de thérap.*, 1876. — Yvon. *Étude chimique comparative du « Thapsia garganica » et du « Thapsia sylphium »*. In *J. de pharm. et chimie*, t. TXXV, p. 588. — Thomas. *Note sur le « Thapsia garganica »*. In *Journ. de pharm. et chimie*, t. TXXVI, p. 261. — Reboulleau et Bertherand. *Journ. de la Société des sciences médic. et naturelles de Bruxelles*, 1857, t. XXIV, p 273. — Blanchet (Ch.). *Du « Thapsia garganica » ou Bou-Nêfa des Arabes*. Thèse de Montpellier, 1880 (pharmacie). Ed. H.

THAPSUS. Nom donné par les anciens auteurs au Bouillon blanc officinal (*voy.* Molène). Ed. Lef.

THATCHER (John). Accoucheur de mérite né en Angleterre vers 1785, fit ses études à Edimbourg et y obtint le grade de docteur en 1806 (*Diss. inaug. de febre puerperarum*, Edinburgi, 1806). Il fut d'abord chargé du cours d'accouchements à l'institut de Liston, puis professeur à l'École médico-chirurgicale. Thatcher a été le fondateur du *General Dispensary and Lying- in Institution*, et en devint le médecin *senior*. Il fit beaucoup du reste pour les pauvres et fut l'un des médecins de l'Institut spécial créé pour accoucher les femmes pauvres à domicile. Il a publié des mémoires et des articles dans les recueils périodiques. L. Hn.

THAUMASTOS. Nom de l'*Iris* dans les auteurs grecs anciens. Ed. Lef.

THAYER (Samuel-White). Médecin américain, né à Braintree (Vermont), en 1817, prit ses grades au Woodstock medical College en 1838, puis exerça son art successivement à Woodstock, Northfield et enfin à Burlington, où il s'établit en 1853.

Thayer est l'un des fondateurs du Collége médical de Burlington ; il y fut d'abord professeur de médecine théorique et pratique, puis occupa plusieurs autres chaires. Il remplit les fonctions de chirurgien général de Vermont pendant la guerre et obtint ensuite le brevet de « capitaine ». C'est lui qui organisa le service médical du chemin de fer du *Northern Pacific*. Il était en outre membre d'un grand nombre de Sociétés savantes.

Thayer mourut à Burlington en 1880. L. Hn.

THÉ (*Thea* L.). § I. **Botanique.** Genre de plantes Dicotylédones-polypétales, qui a donné son nom à la série des Théées, de la famille des Ternstrœmiacées, et quelquefois aussi à l'ensemble de cette famille (Théacées). Ce sont des plantes à fleurs régulières, hermaphrodites, à réceptacle légèrement convexe. Il porte cinq sépales imbriqués, souvent en quinconce, plus rarement un plus grand nombre, et cinq pétales alternes, ou souvent davantage (de six à huit), sessiles, concaves, imbriqués. L'androcée est formé d'un nombre indéfini d'étamines dont les filets adhèrent avec la base des pétales et sont unis entre eux d'une façon très-variable dans une étendue peu considérable de leur portion

inférieure. Souvent aussi ils sont à peu près complétement libres, surtout dans les étamines les plus intérieures. Les anthères sont biloculaires, primitivement extrorses, puis versatiles; elles ont un connectif épais, ovale ou subcordiforme, portant sur ses bords deux loges étroites et déhiscentes en dedans chacune par une fente longitudinale. Le gynécée est supère. Son ovaire est ordinairement triloculaire, surmonté d'un style creux, qui est partagé, à partir d'un point très-variable de sa hauteur, suivant les espèces et les variétés d'une même espèce, en trois branches tubuleuses dont le sommet est garni d'une petite surface de papilles stigmatiques. Les loges ovariennes se trouvent, quand elles sont au nombre de trois, superposées aux sépales 1, 2 et 3; dans leur angle interne se voit un placenta qui supporte généralement quatre ovules, incomplétement anatropes, plus ou moins nettement descendants et disposés par paires, de telle façon que les deux ovules de chaque paire se tournent le dos et se regardent par leur court raphé. Le fruit, longtemps vert, légèrement charnu, devient finalement une capsule déprimée, loculicide, à trois ou à un nombre moindre de loges, renfermant chacune une ou deux graines. Celles-ci contiennent, sous leurs épais téguments, un gros embryon charnu, huileux, à cotylédons plan-convexes, entourant complétement la gemmule.

Il y a des Thés dont les pétales et les étamines sont unis en tube dans une plus grande étendue; les loges ovariennes peuvent y être au nombre de quatre; les styles demeurent libres dans presque toute leur hauteur, et les ovules sont au nombre de cinq ou six dans chaque loge, plus ou moins nettement descendants. Dans certains autres, remarquables par les dimensions plus grandes et l'éclat de leurs corolles, il y a fréquemment, mais non point constamment, ainsi qu'on l'a cru, une étamine intérieure, libre ou à peu près, en face de chacun des pétales. C'est par là qu'on a distingué les *Camellia*, souvent considérés comme formant un genre à part et qui ne constituent qu'une section dans le genre Thé. Avec ces limites, ce genre comprend une douzaine d'espèces, frutescentes ou arborescentes, parfois même très-élevées, qui appartiennent à l'Asie tropicale et orientale et à l'archipel Indien. Elles ont des feuilles alternes, persistantes, simples, dentelées, coriaces ou membraneuses, souvent lisses et brillantes en dessus. Leur pétiole, dépourvu de stipules, est ordinairement articulé. Les fleurs occupent l'aisselle des feuilles, surtout des supérieures, solitaires ou groupées en petites cymes. Leurs pédicelles portent une ou quelques bractées, plus petites que les sépales dont elles ont d'ailleurs la forme et la consistance.

On s'accorde de nos jours à rapporter au Thé de Chine (*Thea chinensis* SIMS. — *Camellia Thea* LINK. — *C. theifera* GRIFF.), comme simples formes ou variétés, les *T. Bohea* L., *viridis* L., *cantoniensis* LOUR., *cochinchinensis* LOUR., *stricta* HAYN., *assamica* MART. C'est le *Tscha* ou *Théh* des Chinois et le *Tsja* des Japonais. Dans les cultures, c'est un arbuste de petite taille, mais il peut devenir un véritable arbre à l'état sauvage. Il a une écorce brune, des bourgeons pubescents, des feuilles alternes, persistantes, courtement pétiolées, articulées, ovales-lancéolées, le plus souvent aiguës aux deux extrémités, parfois obtuses, émarginées même au sommet, régulièrement ou irrégulièrement serrées, épaisses et un peu coriaces, penninerves, à nervures secondaires écartées et anastomosées vers les bords, d'un vert foncé et glabres en dessus, plus pâles et souvent un peu pubescentes en dessous (limbe de 5-8 centimètres, sur 2-3 centimètres de large; pétiole 1/2-1 centimètre). Les fleurs (larges de 2 1/2-3 centimètres) sont axillaires, solitaires ou en petit nombre. Leurs pédicelles (longs de 1, 2 centi-

mètres) sont arqués et portent une ou quelques bractées alternes. Les sépales sont arrondis ou ovales; les pétales, au nombre de cinq, plus rarement de six à neuf, sont arrondis, concaves, blancs ou un peu jaunâtres, fortement imbriqués, très-peu odorants ou inodores. Le fruit (haut de 1 1/2-2 centimètres, large de 2-2 1/2 centimètres) est triangulaire, arrondi, à lobes obtus, à paroi épaisse, ligneuse et élastiquement déhiscente. Les graines (longues d'environ 1 centimètre) sont ordinairement solitaires dans chaque loge, brunes, à peu près planes en dedans et convexes en dehors, lisses, avec des stries imprimées par la pression des parties voisines. Le hile est large, circulaire ou ovale.

On a longtemps cru cette espèce d'origine chinoise. Plus tard, on a été amené à considérer comme probable que, sortie de l'Assam supérieur, elle aurait été introduite en Chine à une époque très-reculée. Les Chinois la cultivent de temps immémorial sur une très-grande échelle, et elle a été plantée dans plusieurs parties tempérées de l'Inde, au Japon, à Java et même dans le sud des États-Unis et au Brésil. On s'accorde à peu près sur ce fait, que toutes les plantes cultivées dans ces divers pays ne seraient que des formes ou des variétés d'une seule espèce. La plante a été introduite en Europe, au milieu du dix-huitième siècle; on cultive dans nos serres froides et orangeries les Thés dits vert et Bou ou Boui, qui supportent la pleine terre dans le Midi et dans quelques localités à climat marin de l'Ouest.

On n'emploie guère chez nous que la feuille du Thé : elle se compose, entre les deux épidermes, dont l'inférieur porte les stomates, des éléments suivants : supérieurement, des phytocystes-tubules, dits en palissade, allongés perpendiculairement à l'épiderme et pressés les uns contre les autres, le plus souvent disposés sur une seule rangée; inférieurement, au contraire, des phytocystes-cellules irréguliers, rameux, remplis, comme les précédents, de chlorophylle, et contenant des gouttes d'huile. Ils paraissent à peu près égaux dans tous les sens sur une coupe transversale de la feuille; et cependant les méats qui les séparent les uns des autres sont très-irréguliers. Cette zone inférieure comprend de nombreux cristaux composés, disposés en masses presque arrondies, occupant chacune la cavité d'un phytocyste presque sphérique, et le parenchyme irrégulier est parsemé de ces phytocystes isolés; mais le trait le plus caractéristique de l'organisation des feuilles du Thé (et ce trait rend très-facile la découverte des fraudes si nombreuses qui se commettent aujourd'hui, où il y a des thés qui ne renferment pas une seule feuille de *Thea*, et d'autres où une feuille de *Thea* est enroulée autour d'un petit rouleau d'une feuille quelconque), c'est la présence de phytocystes scléreux qui nous ont paru jouer le rôle d'agents de consolidation et de soutien, maintenant les deux épidermes à leur distance respective. Ce sont souvent de simples cylindres, à axe rectiligne ou un peu sinueux, qui s'étendent d'un épiderme à l'autre, s'abouchant aux deux extrémités avec la paroi profonde d'un épiderme. Leur cavité est étroite et leur paroi épaisse et réfringente. Assez souvent, ils n'atteignent pas tout à fait l'épiderme inférieur, mais s'arrêtent à une distance variable de celui-ci en se terminant en cul-de-sac. De ce côté aussi (et plus rarement de l'autre), ils peuvent présenter une ou plusieurs ramifications. La forme et la longueur de leurs branches varient dans les diverses espèces du genre *Thea*. Des phytocystes analogues se retrouvent dans les nervures. Les éléments de l'épiderme ont une paroi épaisse qui, suivant les espèces, se rapproche plus ou moins des caractères de celle de ces phytocystes scléreux, et la cuticule est toujours épaisse, presque opaque et résistante. Les caractères histologiques

des feuilles de Thé ont été figurés, entre autres, à la page 822 de notre *Traité de botanique médicale phanérogamique.*

Le *Thé des Apalaches* est l'*Ilex vomitoria* AIT., de l'Amérique du Nord.

Le *Thé de l'abbé Gallois* est l'*Ulmus parvifolia* JACQ., de la Chine et du Japon.

Le *Thé d'Europe du Nord* est le *Veronica officinalis* L.

Le *Thé de France* est la Mélisse officinale.

Le *Thé de Mexique* est le *Chenopodium ambrosioides* L.

Le *Thé du Paraguay* est le Maté (*Ilex paraguaiensis* A.-S.-H).

Le *Thé du Labrador, de James*, est le *Ledum palustre* L., d'Europe, d'Asie et d'Amérique.

Le *Thé des Vosges* est l'Arnica et le *Sticta pulmonacea* ACH.

Le *Thé d'Amérique, de la Martinique, de Lima, des Antilles, des îles*, est le *Capraria biflora* L.

Le *Thé de Bogota, de Santa-Fé*, est le *Symplocos Alstonia* LHÉR.

Le *Thé de Caroline* est le *Viburnum cassinoides* L.

Le *Thé de la Grèce* est la Sauge officinale.

Le *Thé de la Nouvelle-Galles* est le *Melaleuca genistifolia* SM.

Le *Thé de la mer du Sud, de la Nouvelle-Hollande*, est le *Leptospermum flavescens* AIT. (*L. Thea* W. — *Melaleuca Thea* SCHRAD.).

Le *Thé de la Nouvelle-Jersey* est le *Ceanothus americanus* L.

Le *Thé de l'île Bourbon* est l'*Angrœcum fragrans* DUP.-TH.

Le *Thé d'Oswego, de Pennsylvanie*, est le *Monarda didyma* L.

Le *Thé de piéton* ou *Faux-thé* du Brésil est le *Lantana pseudo-Thea* A.-S.-H.

Le *Thé de la Sainte-Hélène* est le *Beatsonia portulacifolia* ROXB.

Les *Thés de Sibérie* sont les *Aspidium rigidum* SW., *Verbascum phœniceum* L., *Potentilla fragarioides* POIR., *Saxifraga crassifolia* L. (*Geryonia crassifolia* SCHRANK).

Le *Thé de Simon Pauli* est le *Myrica Gale* L.

Le *Thé du Canada, de Terre-Neuve, de Jersey, de montagne*, est le *Gaultheria procumbens* L.

Le *Thé des Canaries* est le *Cedronella triphylla* MŒNCH et le *Sida canariensis* W.

Le *Thé des Européens* est l'Épine noire (*Prunus spinosa* L.).

Le *Thé des forêts* est le *Sticta pulmonacea* ACH.

Le *Thé des jésuites, du Chili*, est le *Psoralea glandulosa* L.

Le *Thé des Mongols* est le *Saxifraga crassifolia* L.

Le *Thé des Norvégiens* est le *Rubus arcticus* L.

Le *Thé des Tartares* est le *Rhododendron chrysanthum* PALL.

Le *Thé doux* est le *Smilax glycyphylla* SM., de la Nouvelle-Galles.

Le *Thé du Brésil* est le *Stachytarpheta jamaicensis* JACQ.

Le *Thé du Cap* est le *Borbonia cordata* L. (*B. cordifolia* LAMK).

Le *Thé du Port de la Paix* est le *Croton Eluteria* SW. H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — L., *Gen.*, n. 668. — LETTSOM, *Mon. Thea* (Londr., 1772). — J., *Gen.*, 262. — GÆRTN., *Fruct.*, II, 83, t. 95. — LAMK, *Ill.*, t. 474. — DC., *Prodr.*, I, 530. — TURP., in *Dict. sc. nat.*, Atl., t. 155. — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 635. — CAMBESS., in *Mém. Mus.*, XVI, 415. — CHOIS., in *Mém. Gen.*, XIV, 149. — MÉR. et DE L., *Dict. Mat. méd.*, VI, 709. — SEEM., in *Trans. Linn. Soc.*, XXII, 347. — PAYER, *Organogr.*, 532, t. 149. — BENTL. et TRIM., *Med. Plants.* — ROSENTH., *Syn. plant. diaph.*, 738. — H. BN, in *Payer Fam. nat.*, 265; *Hist. des pl.*, IV, 227, 249, 252, fig. 244-252; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 818. H. BN.

§ II. **Applications médicales.** BROMATOLOGIE. *Historique.* Si l'usage du thé dans l'alimentation des peuples de l'Extrême-Orient, des Chinois particulièrement, remonte *dans l'antiquité* à une époque difficile à fixer, il devient au contraire assez facile d'assigner une date précise à l'introduction en Europe de cette précieuse substance. On rapporte en effet au consul Tulpius (d'Amsterdam) l'honneur d'avoir fait connaître le thé aux Européens, en l'année 1641. Nous devons cependant citer à côté de ce nom celui de Joncquet, médecin français qui, à peu de temps de là, s'efforça de mettre en honneur dans notre pays la fameuse boisson chinoise ou mieux ce qu'il appelait l'*herbe divine* qui sert à la préparer.

Tout d'abord il n'y eut que quelques rares initiés qui la prirent en Hollande, en Angleterre et en France. Dès l'année 1657 nous la voyons appréciée par un illustre homme d'État, ainsi qu'il résulte d'une lettre de Gui Patin du 1er avril de cette année. « Le Mazarin, dit-il, prend du thé pour se garantir de la goutte. Ne voilà-t-il pas un puissant remède contre la goutte d'un favori ! » Le mordant écrivain ne paraissait guère alors apprécier le thé, qu'il appelait une *impertinente nouveauté*.

A quelques années de là, en 1766, l'usage du thé commence à s'établir d'une façon suivie en Europe, principalement en Angleterre, grâce à l'exemple donné dans cette dernière contrée par lord Arlington et lord Orrery. Toutefois même en Angleterre on ne consommait guère alors qu'une centaine de livres de *tey* (je respecte l'orthographe de l'époque) et l'année suivante, 1669, 145 livres 1/2.

Deux ouvrages vont donner surtout une grande impulsion à la consommation du thé en Europe, l'un scientifiquement écrit et remarquable pour l'époque (sa publication remonte probablement à 1660) est de Thomas Garway : *An exact Description of the Growth, Quality and Virtues of the Leaf Tea ;* l'autre, de 1678, où les excentricités fourmillent, est de la plume de Cornélius Bontekoë : *Tractaat van het excellenste Kruyd-Thee.*

Dans cette monographie, sorte d'apologie du thé dont il fut fait des traductions en plusieurs langues, l'auteur hollandais le vante comme une panacée contre toutes les maladies et n'hésite pas à dire qu'on peut prendre avec avantage jusqu'à 200 tasses ! par jour de son infusion. A partir de la fin du dix-septième siècle le succès du thé va sans cesse grandissant.

Il me paraît inutile de pousser plus loin cet historique et d'indiquer même sommairement les étapes principales de cette marche triomphale. Je dirai seulement que depuis son introduction en Europe la consommation a pris des proportions inouïes. Un siècle après l'introduction des premiers paquets de thé en Angleterre, l'importation dépassait dans ce pays 80 millions de livres ; en France, au bout de ce même siècle, elle se chiffrait par 284 136 kilogrammes. Et, à l'heure actuelle, on pourrait doubler ces nombres sans approcher des importations réelles de ces deux pays, dont l'un (Angleterre) notait sur son marché, en 1885, entre 300 et 400 millions de kilogrammes, et l'autre 2,757 489 kilogrammes. Que si l'on voulait imaginer la quantité de feuilles nécessaire chaque année au monde entier, il faudrait évidemment parler de plus d'un milliard de kilogrammes.

Composition. Elle a été recherchée bien souvent, en France aussi bien qu'à l'étranger. Tout d'abord on signale simplement (Cadet-Gassicourt) à l'analyse de l'extractif, du mucilage, une résine, de l'acide gallique et du tannin. Les progrès de la chimie aidant on est arrivé (Mulder) à fixer ainsi qu'il suit la composition des deux grandes variétés de thé, le noir et le vert :

	Thé vert.	Thé noir.
Huile essentielle	0,79	0,60
Chlorophylle	2,22	1,84
Cire	0,28	»
Résine	2,22	3,84
Gomme	8,56	7,28
Tannin	17,80	12,88
Caféine	0,43	0,46
Matières extractives	22,80	21,36
— colorantes	23,60	19,12
Albumine	3,00	2,80
Cellulose	17,08	28,32
Cendres	5,56	5,24

On voit que dans cette analyse Mulder mentionne la caféine au lieu de la théine. C'est qu'en effet les deux alcaloïdes sont identiques, à ce point qu'aujourd'hui on vend dans les pharmacies sous le nom de caféine un principe retiré du thé, celui-ci étant plus riche sous ce rapport que le café dans des proportions du simple au double. La caféine varie, en effet, dans ce dernier entre 0,2 et 0,8 pour 100, et dans le thé entre 0,4 et 1,8 (Brill, Aubert).

La théine a été découverte dans le thé par Oudry (1827) et c'est à Jobst qu'on doit de savoir qu'elle est identique à la caféine (1838).

Un chimiste français, Péligot, a fait ressortir dans la composition du thé un détail d'une haute importance, c'est la proportion considérable de principes azotés qu'il renferme, plus forte que dans tout autre végétal. Il estime à 28 pour 100 cette proportion.

Je ferai remarquer encore dans l'analyse du thé sa richesse en tannin, plus considérable, ce n'est pas douteux, dans les thés verts que dans les thés noirs, ce qui expliquerait pourquoi les premiers ont une saveur plus âcre.

Enfin l'huile essentielle qui donne à l'infusion de thé l'agréable parfum que l'on connaît se composerait, d'après R. D. Thomson, d'élaïne 75 et stéarine 25.

I. Effets physiologiques. La composition du thé suffirait à elle seule à nous révéler ses puissantes propriétés diététiques, si son usage qui va sans cesse se développant et répandu dans le monde entier actuellement n'était là pour affirmer la valeur considérable qu'il faut lui attribuer dans l'alimentation. Et cette même composition encore éclairerait le médecin sur la nature des services que peut lui rendre le thé dans la pratique médicale, à défaut de faits cliniques qui ne manquent guère dans la science.

Les effets sur l'économie varient nécessairement suivant les doses, et comme il est toujours ou à peu près toujours employé en infusion, ce sont les propriétés de celle-ci que j'aurai en vue dans cette étude ; on n'administre généralement pas les feuilles du théier en nature, mais il paraît qu'en Chine et au Japon on ingère parfois leur poudre.

Qu'est-ce que l'infusion, dont je n'ai qu'à rappeler ici la saveur aromatique spéciale, légèrement astringente et amère, l'odeur *sui generis*, la couleur fauve-verdâtre ? D'après les recherches de Péligot, c'est une dissolution de certains principes du thé : l'huile essentielle, le tannin, la gomme, la *théine*, les matières extractives et les sels, représentant 47,1 pour 100 pour le thé vert, 43,2 pour 100 pour le noir de matériaux solubles. Et bien, ce sont ces divers composants qui donnent à cette agréable boisson ses propriétés stimulantes, diaphorétiques, diurétiques, stomachiques, sur lesquelles nous allons dire maintenant quelques mots.

A la théine et au tannin il faut rapporter les qualités stimulantes et diuréti-

ques, à l'huile essentielle surtout les vertus stomachiques et diaphorétiques. Quant aux sels et aux matières extractives, ils jouent sans doute le rôle très-minime de condiments et de substances alibiles.

En définitive, l'infusion de thé à *doses faibles* excite légèrement la circulation, active le travail de la digestion, stimule le système nerveux au point de donner au sujet plus d'énergie physique et intellectuelle et de le tenir plus éveillé. Elle provoque en outre un peu de diaphorèse et facilite la sécrétion de l'urine, dont tous les matériaux solides, l'urée et le chlore plus particulièrement, augmentent sensiblement (Roux), au début de l'usage seulement. Il est donc admissible qu'on puisse demander au thé un bien-être passager, et que nombre de sujets se trouvent réellement bien de son usage habituel, car il est à remarquer que son action ne s'atténue pas quoiqu'on le prenne tous les jours. C'est encore là une qualité de plus à lui reconnaître.

A *hautes doses* prolongées les effets du thé peuvent devenir fâcheux d'abord par son action topique sur les voies digestives, action irritante, et ensuite toxiques par action diffusée ; la stimulation dépasse les bornes et nous tombons ici dans une sorte d'empoisonnement à plusieurs degrés. Un médecin anglais, Cole, après d'autres observateurs, a surtout signalé, en les grossissant un peu, je le crois, les accidents toxiques provoqués par l'abus du thé en boisson, ou bien chez ceux qui le manient par profession. D'après lui, les sujets dans ces conditions ont d'abord un sentiment général d'énervation, puis des tiraillements d'estomac comme ceux provoqués par la faim, des frissons de temps à autre, du frémissement dans le côté gauche de la poitrine, un poids incommode au devant du thorax, de la dyspnée avec soupirs profonds et fréquents.

En même temps la face rougit, les yeux sont animés, le pouls devient plein, développé et fréquent.

Bientôt à ces phénomènes de stimulation circulatoire font place des effets de dépression : décoloration de la peau, pouls affaibli, accéléré ou lent, réfrigération des extrémités. Ces accidents ne se retrouvent pas toujours chez les malades d'une façon invariable, mais le sentiment de fatigue considérable dans la région de l'épigastre, le frisson du côté gauche de la poitrine, seraient constants.

Toute cette symptomatologie disparaît, dès qu'on cesse l'usage du thé. Persiste-t-on au contraire à prendre son infusion, les troubles de l'organisme s'aggravent de plus en plus, et l'on observe ce qui suit : sensation de froid et d'engourdissement à l'occiput, fourmillement du cuir chevelu, céphalalgie intense, vue troublée, marche incertaine, vertiges, affaiblissement du pouls et irrégularité de ses battements, dyspnée allant jusqu'à la suffocation, gastralgie, palpitations douloureuses, ralentissement des mouvements du cœur, tendance à la syncope.

Le patient est naturellement irritable, morose et souvent découragé.

En résumé, l'action toxique se ferait sentir surtout du côté des fonctions nerveuses, c'est-à-dire que le système nerveux serait profondément ébranlé et, secondairement, la circulation, la respiration, se troubleraient.

Un autre médecin anglais, Lettsom, a rapporté aussi quelques accidents plus graves observés chez deux marchands de thé : vertiges, mal de tête, spasmes généraux, perte de la parole et de la mémoire, paralysie progressive, mort.

Je pense que Lettsom est tombé par hasard sur deux cas malheureux, ou plutôt qu'une autre maladie coexistait chez ses malades avec l'intoxication par le thé. Thornton, en effet, a pu voir à son tour deux dégustateurs en thé parfaitement bien portants après une pratique de quarante années.

On aurait tort néanmoins de conclure de cette dernière observation que les grands buveurs de thé sont à l'abri de tout accident. S'ils ne meurent pas, ce que je crois vrai, ils peuvent devenir malades et tomber dans une sorte d'état cachectique avec affaiblissement général et amaigrissement souvent observé, dit-on, en Chine où ils abondent.

D'ailleurs les médecins américains ont parfois observé chez les dégustateurs en thé une sorte d'empoisonnement chronique absolument authentique, caractérisé principalement par de l'excitation générale qui n'a d'abord rien de désagréable ; par de la congestion faciale, un sentiment d'exagération des forces et un peu de céphalalgie. Plus tard les malades subissent une phase de dépression et on note chez eux de la faiblesse intellectuelle, du refroidissement général, de l'insomnie, des accès de terreur, des hallucinations de l'ouïe, de la dyspepsie et de la polyurie ou de la diminution dans la diurèse. C'est, en somme, toujours la même chose : de l'excitation nerveuse ou circulatoire au début de l'empoisonnement, de la dépression de la circulation et des fonctions nerveuses au fur et à mesure que l'action toxique se maintient.

L'étude très-succincte (*voy.* CAFÉINE) des *effets pharmacodynamiques de la théine*, qui peut se placer ici avec profit, va servir de démonstration à ce que je viens d'avancer.

La théine, à doses faibles, produit de l'excitation cérébrale et la perte partielle de la sensibilité générale.

A doses faibles, elle cause de l'excitation cérébrale très-marquée, de la paralysie complète de la sensibilité, des spasmes tétaniques et des convulsions ; la mort s'ensuit, par arrêt du cœur et de la respiration. Préalablement ces deux grandes fonctions ont été accélérées.

Enfin à doses graduellement croissantes on a vu les petits vaisseaux se contracter d'abord, se paralyser ensuite, la température s'abaisser, puis s'élever un peu plus tard, la pupille se contracter, les sécrétions salivaire et intestinale augmenter et l'intestin se convulser.

Ces faits bien observés dans les expériences physiologiques de Hughes Bennett font conclure à cet expérimentateur que la théine paralyse en somme les nerfs de sensibilité périphérique et les faisceaux postérieurs de la moelle. Mais il faut ajouter que cet alcaloïde agit vraisemblablement sur l'encéphale et plus spécialement sur les hémisphères cérébraux et sur le bulbe, soit qu'il impressionne ces centres, soit qu'il trouble leur fonctionnement par l'intermédiaire de la circulation. On ne peut expliquer autrement l'excitation intellectuelle, l'insomnie, etc., les modifications importantes de la circulation ou de la respiration, etc. En tout cas, il y aurait dans ce sens quelques recherches à faire.

L'action diurétique de la théine me paraît résulter : 1° de ses effets stimulants sur les petits vaisseaux qui se contractent sous son influence et augmentent ainsi la pression vasculaire, d'où la diurèse plus facile ; 2° de l'action excitante sur les fibres vésicales, d'où l'excrétion plus fréquente de l'urine ; 3° d'un phénomène de contact sur le rein lors de l'élimination de l'alcaloïde à travers ses canalicules. Il y aurait lieu de rechercher si l'action excitante de la théine sur les vaisseaux et sur les fibres musculaires de l'intestin, en somme, sur les muscles de la vie végétative, est directe ou secondaire, par l'intermédiaire du grand sympathique ; cette dernière hypothèse est vraisemblable.

En résumé, les propriétés toxiques du thé pris à doses excessives ne sauraient être niées et doivent être rapportées à son alcaloïde, la théine, qui affecte avec

beaucoup d'énergie les centres nerveux, cerveau et moelle, et par leur intermédiaire les grandes fonctions de l'organisme.

On ne doit pas non plus mettre en doute l'action topique, fâcheuse à la longue, sur les voies digestives ou rénales, d'un breuvage riche en tannin, c'est-à-dire astringent.

D'où ma conclusion que, si la lessive chinoise, comme on a appelé dédaigneusement le thé (Zimmermann), possède une certaine énergie utile que l'hygiène ou l'art médical peuvent mettre à profit, elle acquiert aussi par l'abus de bien dangereuses propriétés. N'est-ce pas là une vérité d'ordre général qu'il faudrait répéter à propos de nos meilleurs aliments et remèdes ?

II. Applications. Les Chinois ont fait du thé une panacée propre à guérir tous les maux, d'autre part quelques hommes de science, en Europe, l'ont considéré comme inutile, sans valeur ou dangereux (Boerhaave et Van Swieten, Tissot, Hahnemann), ou bien enfin comme n'agissant qu'à la faveur de l'eau chaude qui sert à préparer son infusion (Cartheuser, Geoffroy, Cadet-Gassicourt).

Entre ces deux opinions extrêmes il y a place pour une manière de voir moins excessive, et surtout plus en rapport avec des faits bien avérés. Ce n'est pas sans de sérieuses raisons, instinctives, soit, que des millions d'hommes consomment tous les ans par centaines de millions de livres le thé depuis des siècles ; ce n'est pas non plus en vertu d'une pure habitude ou par suite d'une mode que les peuples les plus civilisés augmentent chaque année, chaque mois, chaque jour, cette prodigieuse consommation. Et tous les succédanés qu'on a voulu lui donner n'ont-ils pas échoué devant l'indifférence publique ? Le thé est donc devenu une nécessité de la vie des peuples parce qu'il leur est utile et salutaire, et non parce qu'il flatte leur gourmandise ou leur vanité.

Ces merveilleuses feuilles ont non-seulement des propriétés hygiéniques ou médicales, mais encore on a pu avec vérité leur attribuer une influence morale considérable sur les populations qui s'en servent couramment.

Leur infusion est la boisson habituelle des peuples de l'Extrême-Orient et elle a été adoptée, ai-je dit, successivement par les Hollandais, les Anglais, les Russes, les Français, les Américains, etc., qui de plus en plus la font apparaître sur leurs tables.

Elle convient surtout aux peuples des pays froids et humides qui consomment beaucoup d'aliments ; aux gros mangeurs en général, en raison de son action stimulante générale et de ses qualités stomachiques ; aux sujets lymphatiques dont le système nerveux a besoin d'être soutenu.

Le thé est d'une utilité considérable aux populations nomades et, d'une façon générale, à toutes celles qui n'ont à leur disposition que des eaux impures. Car il rend potable l'eau même de mauvaise qualité, d'abord parce que son infusion exige l'ébullition et ensuite par l'intervention de ses propres éléments, le tannin surtout, qui est antiseptique et neutralise l'influence pernicieuse des germes nuisibles si nombreux dans bien de mauvaises eaux.

On peut donc conseiller son infusion aux voyageurs, aux marins naviguant, aux soldats en campagne. Ils auront, en effet, grâce à lui une boisson hygiénique, fortifiante et inoffensive, supérieure à tous les alcooliques.

Des expériences ont été faites déjà dans l'armée russe, avec des résultats concluants. Le thé en infusion a paru apaiser la soif, calmer aisément les fatigues de la marche et restreindre le nombre des malades dans les corps de troupes où il fut substitué à l'eau-de-vie. On lui trouva encore un avantage qui a bien sa

valeur, c'est qu'il permit d'économiser la moitié des sommes destinées à l'achat de l'eau-de-vie (*Deutsche militairärzliche Zeitschrift*, 1874).

Je n'ai pas besoin d'insister sur la valeur de pareils faits.

La richesse considérable du thé en principes albuminoïdes serait encore une raison à faire valoir pour son adoption dans l'armée. Sous ce rapport il est supérieur au café et de plus il contient, je le rappelle, une proportion double de caféine. Cette application demanderait sans doute de nouvelles études, car bien des considérations peuvent intervenir quand il s'agit de passer de la théorie à la pratique dans une question d'ordre public de cette importance. En tout cas, si je vois bien les avantages du thé pour le soldat, je suis encore à me demander quel bénéfice il peut éprouver de l'alcool qui l'expose trop souvent à des accidents désastreux.

Il est bien certain que le thé prête à la sobriété, or c'est là pour les armées comme pour les peuples un fait d'une immense portée, dont je me borne à affirmer la réalité.

En résumé. l'infusion de thé est une boisson agréable au goût et qui ne fatigue pas l'estomac, bien que stimulant la digestion ; elle est tonique, excitante sans danger, céphalique ; elle facilite la diurèse et la transpiration, purifie l'économie, réconforte et permet de supporter plus facilement les fatigues physiques ou intellectuelles. Ce qui ne signifie pas qu'elle constitue dans ce dernier cas une *boisson intellectuelle*, ainsi qu'on l'a écrit. Laissons-lui simplement sa qualité de *dynamophore*. De plus, elle permet à l'homme de se passer de stimulants plus énergiques, mais dangereux, comme sont les alcooliques, et lui facilite dès lors la sobriété.

Mais il est inexact qu'elle prévienne d'une façon absolue le développement de la gravelle ou de la pierre dans la vessie ; ces affections sont loin d'être rares en Chine, au Japon, en Angleterre, où l'usage du thé est si commun. Et il est absurde de dire qu'elle rend les femmes stériles. Les races prolifiques par excellence, anglaise et chinoise, témoignent du contraire.

L'infusion de ses feuilles, malgré sa haute valeur hygiénique, a néanmoins quelques contre-indications. Elle réussit mal aux sujets nerveux, à ceux qui ont facilement des palpitations de cœur idiopathiques, aux dyspeptiques affectés de flatulence, enfin aux névropathiques et aux personnes dont les centres nerveux sont le siége d'altérations organiques.

Le thé a quelques rares *applications médicales*.

A L'INTÉRIEUR. Son infusion est le remède banal dans les troubles légers de la digestion stomacale; c'est, nous l'avons dit, un stomachique qui calme le malaise général et les douleurs locales d'un travail digestif laborieux. Il agit ici évidemment comme boisson chaude et aromatique.

De plus, l'astringence qu'il possède l'a fait souvent encore recommander dans les irritations plus profondes du tube digestif, avec diarrhée et atonie.

Cette action stimulante du thé sur les voies digestives rend compte de son efficacité réelle contre la *migraine* et toutes les *céphalées* dont le point de départ réside dans des troubles fonctionnels des voies digestives.

En qualité de stimulant, de diaphorétique, l'infusion se prescrit avec avantage dans la *courbature fébrile*, au début d'une *affection « à frigore »*, dans les fièvres graves avec stupeur.

A titre de médicament tonique, il peut agir comme contre-poison (ce ne sera toujours qu'un adjuvant) dans les empoisonnements par les alcaloïdes organiques,

l'opium (Bégin), l'arsenic et l'émétique. On le prescrira avec succès dans le morphinisme thérapeutique, car Hughes Bennett a démontré l'antagonisme vrai ou mieux l'antidotisme, entre la théine et la morphine. Je veux dire qu'un sujet trop vivement impressionné par une dose médicale de ce dernier alcaloïde sera certainement soulagé par quelques tasses de thé.

Enfin le médecin anglais Percival a montré, il y a déjà longtemps, qu'on pouvait tirer un bon parti de l'administration du thé dans certaines affections du cœur et du poumon, et il le compare même à la digitale comme énergie d'action.

Sigmond, qui signale ce fait dans une monographie du thé consciencieusement écrite, a vérifié les observations de son compatriote. Pour lui le thé vert est un cardiaque analogue et égal à la digitale, qu'il peut remplacer dans toutes les affections où cet héroïque médicament réussit : *And it has been medicinally employed in the Diseases for which that Herb* (la digitale) *has so decidedly obtained a high reputation.*

Les observations plus récentes de Gubler, Lépine, Huchard, celles que j'ai faites moi-même, ont prouvé surabondamment que la caféine (tirée du thé) est un médicament cardiaque de premier ordre, tout à fait comparable à la digitale, et pouvant comme elle rendre de très-grands services dans les maladies du cœur et du poumon.

A L'EXTÉRIEUR. Les usages externes du thé sont des plus restreints en médecine. On met surtout à profit ses qualités astringentes dans le traitement des affections catarrhales de certaines muqueuses. Les malades affectés d'ophthalmie simple, par exemple, se trouvent bien de bassiner l'organe malade avec l'infusion de thé vert, et cette même infusion peut être utile aux femmes atteintes de leucorrhée simple, prise en injection vaginale, ainsi que dans tous les cas où les topiques astringents sont indiqués (*voy.* TANNIN). On conviendra toutefois que c'est là un remède de luxe, car bien d'autres astringents d'un prix moins élevé peuvent rendre les mêmes services.

Modes d'emploi. Le commerce livre aux usages domestiques deux grandes variétés de feuilles de thé qui, d'après leur couleur, se distinguent en *thé noir* et *thé vert.* Ces variétés comprennent à leur tour, suivant leur provenance et leur préparation, une foule de genres spéciaux, de marques commerciales, si l'on veut, sur lesquelles il serait trop long et inutile de discuter ici, car les propriétés générales restent les mêmes et seul l'arome diffère. Or, dans cette étude médicale, je n'ai pas à faire intervenir les appréciations de gourmets.

Mais voici quelques données de composition que la matière médicale doit enregistrer. J'ai dit déjà au début de cet article que les thés verts étaient surtout riches en tannin, ils seront donc choisis pour leurs vertus astringentes, et on les emploiera en décoction.

D'autre part, la caféine diffère de proportions dans les différentes sortes commerciales, ainsi qu'il résulte des analyses de Péligot. Tandis en effet que le thé Hyswen en renferme 5,40 pour 100, le Péko en contient seulement 2,70. On prescrira donc le premier comme stimulant et cardiaque.

En France, au point de vue diététique, on recherche surtout, parmi les thés verts, les variétés suivantes : *thé Hayswen* ou *Hyson*, *thé poudre à canon*, *thé perlé*, et parmi les thés noirs, le *sou-tchong* ou *saotchaon* (Souchon) et le *pékao*, écrit aussi *péko* ou *pe-koe.*

Le Codex mentionne le thé sans indication de noms, laissant au pharmacien le choix de la sorte.

Certains peuples, certains individus, préfèrent les thés noirs, d'autres les thés verts ou les associations, les mélanges dans des proportions bien définies des deux variétés. C'est une question d'habitude.

L'infusion, je l'ai dit, constitue le breuvage habituel à plusieurs millions d'hommes. Elle est faite suivant des données propres à chaque pays.

En Europe, la *tasse de thé* se prépare d'ordinaire avec une 1/2 cuillerée à café de feuilles, 2gr,4, qu'on arrose d'un peu d'eau bouillante dans la théière. Au bout de quatre minutes d'infusion, on ajoute la quantité d'eau bouillante nécessaire pour compléter le volume d'une tasse, on laisse de nouveau infuser quelques minutes, et le liquide obtenu est passé à travers une passoire spéciale et bu sucré ou non, suivant le gout de la personne. Telle est en gros l'opération, mais les gourmets ont pour l'accomplir avec succès tous les raffinements qu'une longue pratique leur a enseignés. Qu'on en juge par cette citation :

« Dans ses ennuis, dit Joseph Roques, dans ses chagrins, l'amateur de thé ne pourrait vivre sans ce breuvage : c'est presque son unique consolation. Il est là, soucieux, inquiet, le front chargé de nuages, il l'attend avec impatience. Enfin l'eau frémit, elle bouillonne, le thé est fait ; il boit l'oubli des douleurs.

Ah ! surtout qu'on n'oublie point à mon heure dernière la tasse de thé, je ferai moins tristement le voyage. »

L'infusion a été préconisée par Thélu (de Dunkerque) comme véhicule de la quinine, de préférence au café noir, car la première solution reste limpide, tandis que le café se trouble au contact de l'alcaloïde.

Les Chinois absorbent quelquefois le thé en nature, tantôt avec l'infusion, tantôt sous forme de *pastilles* constituées par sa poudre, mais aromatisées diversement.

Pour les usages pharmaceutiques et médicaux on prépare un extrait et des sirops d'ailleurs peu usités.

Extrait. La formule que voici a été indiquée par Chevalier. On traite 500 grammes de thé préalablement lavé à l'eau froide par 1500 centimètres cubes d'eau, au bain-marie, laissant l'infusion durer douze heures. On passe avec expression. Deux autres opérations de cet ordre ayant été encore accomplies successivement à l'aide des mêmes proportions d'eau, les liqueurs recueillies sont mélangées, filtrées et portées à l'étuve sur des assiettes de porcelaine. L'extrait ainsi obtenu est sous forme d'écailles minces, avec la saveur et l'arome du thé.

Il peut servir à préparer une infusion extemporanément. Ou bien on en fait des pastilles, qui me paraissent *à priori* devoir être surtout astringentes.

SIROP

Eau.	564 grammes.
Thé.	64 —

Laver pour enlever la poussière. Porter l'eau à l'ébullition et laisser infuser douze heures ; séparer le liquide par expression forte, laisser reposer et tirer à clair. Mettre le liquide dans une bassine d'argent avec le double de son poids de sucre et, quand celui-ci est fondu, placer la capsule sur le feu jusqu'à ébullition, filtrer à la chausse.

Ce sirop ajouté à un peu d'eau tiède donne aussitôt l'équivalent de l'infusion ordinaire.

Le *sirop de thé aromatisé* se prépare d'après cette formule :

Eau	564 grammes.
Thé	64 —
Badiane	6 —

et comme le précédent.

Ces deux sirops serviraient facilement de correctif et d'adjuvant dans les potions à base de caféine, aujourd'hui très-employées.

Le thé entre enfin dans la préparation du *punch des malades :*

Thé	10 grammes.
Eau	250 —
Suc d'un citron	
Alcool ou rhum	150 —
Sirop de sucre	150 —

Cette préparation s'administre dans tous les cas d'algidité et de collapsus; dans certaines phelgmasies des poumons, pour ranimer les forces des malades.

L'*Aqua turca* est une liqueur usitée en Italie, qu'on prépare en distillant 2 litres environ d'alcool (1,865) sur 120 grammes de thé et 10 centigrammes de musc. On ajoute au produit obtenu ainsi 500 grammes de sucre.

ERNEST LABBÉE.

BIBLIOGRAPHIE. — MORISSET. *Ergo thea Chinensium menti confert.* Paris, 1648. — ALEXANDRE DE RHODES. *Voyages et missions.* Paris, 1653. — GARWAY (Thomas). *An exact Description of the Growth, Quality and Virtues of the Leaf Tea.* London, 1660. — MICHEL SOUPA (de Langnau [Suisse]). *Usage du thé*, etc. Paris, 1775. — BONTEKOË (Cornelius). *Tractaat van het excellenste Kruyd-Thee*, 1678. — RHYNE (Guillaume). *Excerpta ex observationibus japonicis de frutice thee cum farciculo rariarum plantarum*, etc. Gedani, 1678 (V. Exoticae de Breynius). — MOTEUX. *Poëme sur le thé* (*Spectateur anglais*), 1683. — ALBINUS *Dissert. de Thee.* Francf. ad Od., 1684. — JENGE. *Ibid.* — WALDSCHMITT. *Dissert. de Theâ.* Marburgii, 1685. — SPON (sous le pseudonyme de P. S. Dufour). *Tractatus de potu caphe, de chinensium Thee*, etc. Paris, 1685. — PETIT. *Poëme sur le thé* (en latin), 1685. — GEHENS. *Traité du thé de la Chine* (en allemand). Berlin, 1686. — THIELE. *Dissert. theologico-medica, id est, de usu et abusu potus callidi cum herba theæ*, etc. Vittembergæ, 1687. — DILLENIUS. *Dissert. de thea et potu theae.* Giessen, 1688. — MAPPUS. *Diss. de potu theæ.* Argentorati, 1691. — WALDSCHMITT (G.-U.). *Dissert. de usu et abusu theæ.* Kilonii, 1692. — DU MÊME. *De præstantiâ herbæ theæ in medicinâ.* Lugduni-Batavorum, 1693. — LUTHER. *Diss. an potus theæ exsiccandi virtute.* Kilonii, 1702. — CUNNINGHAM. *Des diverses espèces de thé* (anglais). 1718. — LOHMEIER. *Diss. de herba exoticæ theæ infuso ejusque usu et abusu.* Erfordiæ, 1722. — SHORT. *Dissert. sur la nature et les propriétés du thé* (anglais), 1730. — STAHL. *Diss. de veris herbæ theæ proprietatibus et viribus medicis.* Erfordiæ, 1730. — REICHEL. *Diss. inauguralis de veris herbæ theæ.* Erfordiæ, 1734. — LEFEBVRE. *De la nature et des propriétés du thé* (anglais), 1737. — FALCONET. *Non ergo potus theæ ad sanorum dictum pertinet.* Parisiis, 1739. — QUELLMALTZ. *Programma de infuso foliorum theæ.* Lipsiæ, 1747. — ÉLOY. *Réflexions sur l'usage du thé.* Mons, 1750. — LINNÉ. *Potus theæ.* Upsaliæ, 1765. — LETTSOM. *Observ. ad historiam theæ.* Lugduni Batavorum, 1769. — DU MÊME. *Natural History of the Tea Tree*, 1772. — FOUGEROUX DE BONDAROY. *Mémoire sur le thé.* In Acad. des sciences, 1773. — BUCHHOZ. *Dissert. sur le thé*, 1775. — CADET (C.-L.). *Le thé est-il plus nuisible qu'utile, ou histoire analytique de cette plante et moyens de la remplacer avec avantage*, 1808. — BONIN. *Remarques et observations sur les inconvénients de l'abus du thé.* Paris, 1810. — MARQUIS. *Du thé.* Paris, 1820. — OUDRY. *Nouvelle biblioth. médicale*, t. I, 1827. — NEWNHAND. *Observ. sur les propriétés médicales et diététiques du thé vert.* In *Journ. des sc. méd.*, t. XLVII, 1827. — KLAPROTH et RÉMUSAT. *Des thés les plus célèbres de la Chine.* In *Journ. de pharmacie*, t. XIII, 1827. — CHEVALIER. *Bull. de thérapeutique*, t. I, 1832. — COLE. *Des accidents que déterminent le thé et le café à haute dose.* In *the London Medical Gaz.*, 1833. — MÉRAT et DE LENS. Art. THÉ. In *Dict. de thérapeutique.* Paris, 1834. — VIGOIR. *Des accidents causés par le thé à hautes doses.* In *Journ. de chimie médicale*, t. X, 1835. — ROQUES (J.). *Nouveau traité des plantes usuelles.* Paris, 1837. — JOBST. *Annales de pharmak.*, t. XXV, 1838. — SIGMOND. *Tea. Its Effects medicinal and moral.* London, 1839. — HOUSSAYE (J.-G.). *Monographie du thé.* Paris, 1843. — PÉLIGOT. *Analyse des thés.* In *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, t. XVII, 1843. — RICHARD. Art. THÉ. In *Dict. des sciences méd. en 30 vol.*, 1844. — Annuaire de chimie. *Analyses du thé.* Paris, 1845. — THÉLU. *Répert. de pharmacie et Bull.*

de thérap., t. XXXIV, 1848. — L. Soubeiran et Dabry de Thiersant. *La matière médicale chez les Chinois*. Paris, 1874. — Fraser. *Journ. of Anat. and Physiology*. Oct. 1883. E. L.

THÉS MÉDICAMENTEUX. Les *infusions théiformes* de plantes médicinales sont en nombre indéfini, mais on a donné le nom de *thé* ou *thé de santé* à certains mélanges de substances médicamenteuses, qui sont entrés dans la pratique commune et qu'il est bon d'indiquer.

Thé de Saint-Germain : feuilles de séné, 120 grammes; fleures de sureau, 50 grammes; fruits d'anis, 50 grammes; fruits de fenouil, 40 grammes; bitartrate de potasse, 30 grammes. Mêlez et divisez en paquets de 5 grammes; chaque dose sert pour une tasse d'infusion. Léger purgatif. Le *thé de Smyrne* et quelques autres ne sont que des imitations du thé de Saint-Germain.

Thé suisse ou *vulnéraire suisse* (*voy.* Vulnéraire).

Ce n'est pas seulement à certaines plantes qu'on a donné le nom de thé. Il y a aussi des thés de substances animales. On employait autrefois *comme diurétique* un *thé d'abeilles;* les abeilles étaient infusées dans du vin blanc. Sous le nom de *thé de bœuf*, on prescrit aux débilités un extrait de viande préparé avec parties égales d'eau et de viande de bœuf privée de graisse et hachée menu. On fait bouillir pendant huit ou dix minutes seulement, on passe avec expression, on sale convenablement et l'on colore par le caramel. D.

THÉÂTRES. Les édifices destinés à la représentation publique des diverses catégories d'œuvre d'art exercent sur la santé de l'homme des influences très-variées et rentrent ainsi bien légitimement dans la classe des modificateurs composés de l'hygiène.

Je n'ai pas à insister ici sur le côté moral de cette intervention dont les avantages ou les inconvénients physiques ne peuvent être qu'un retentissement fort indirect. Que le théâtre réfléchisse les mœurs et se conforme aux goûts de la société contemporaine, ou qu'il devienne, par l'indépendance du génie, un foyer de nobles excitations, il se montrera d'ailleurs tout naturellement utile ou nuisible en raison des sentiments opposés auxquels il vient faire appel. « Plus d'une jeune fille, dit Michel Lévy, a laissé dans la première soirée passée au théâtre la moitié de son innocence morale ; plus d'un crime y a pris naissance par l'éveil du penchant à l'imitation. » Soit ! mais l'inverse est soutenable et il n'est pas tout à fait juste de conclure, avec l'éminent hygiéniste du Val-de-Grâce, que, « si les théâtres n'existaient pas, il n'y aurait pas une vertu de moins sur la terre. »

Moral ou non, le drame distrait l'esprit ; élevée ou frivole, la musique le repose. Le théâtre est donc un délassement et à ce titre l'hygiène doit l'approuver en principe. Il n'est pas seulement un délassement pour les muscles de l'ouvrier, dont il remplace l'œuvre mécanique par un travail intellectuel, il est un délassement pour le cerveau du penseur, qui change avec lui d'occupation ; « tous, dit Arnould, nous nous reposons de n'importe quel travail en allant passer quelques heures au théâtre. » Mais, pas plus que son influence moralisatrice, l'influence sédative du théâtre ne doit ici nous retenir ; l'une et l'autre découlent en effet de la représentation qui s'y donne et à laquelle le théâtre ne sert en somme que de moyen, d'enveloppe en quelque sorte et d'instrument, plutôt que de cet édifice lui-même : leur appréciation plus exacte relève donc de l'article Spectacle.

Même considéré à ce point de vue plus restreint de la construction qu'il représente, le théâtre n'en intervient pas moins par des influences multiples sur l'équilibre fonctionnel des masses qui le fréquentent. Quatre facteurs considérables se trouvent ici présents : la *température*, l'*atmosphère*, l'*éclairage*, l'*attitude*, et, si l'on envisage la destination spéciale des édifices qui nous occupent, on admettra par avance que les exigences de cette destination auront le plus souvent modifié ces agents dans un sens antisanitaire. Un théâtre en effet est un bâtiment construit en vue de faire assister dans une salle au spectacle représenté sur la scène le plus grand nombre de personnes possible : or cette agglomération, cet entassement de spectateurs, est précisément le contre-pied des principes que l'hygiène a posés, avec une assurance justifiée désormais par les notions les plus précises sur la nécessité de disséminer, de fractionner à l'infini les masses humaines.

L'insalubrité des théâtres n'est pas seulement une vérité facile à prévoir, c'est un fait depuis longtemps constaté par l'expérience, et que la médecine de 1850, à l'esprit plus observateur qu'analytique, incapable d'ailleurs d'en démêler exactement les origines, avait consacré par un nom, en l'attribuant sans partage au milieu dans lequel il se manifeste. On créa de la sorte le *mal des théâtres*, comme on avait créé le mal des montagnes ou des altitudes, le mal de mer et le mal des mines, comme on vient de créer jusqu'à la découverte de l'anchylostome le mal des tunnels ou du Saint-Gothard. Je ne m'égarerai pas avec Pidoux à décrire comme une sorte d'espèce morbide ce mélange de souffrances, d'accidents, de maladies, aussi dissemblables par leurs causes que par leur nature, et qu'une communauté d'origine exclusive sans doute pour leur ensemble, mais non pour leurs individualités, ne saurait seule autoriser à réunir sous un titre unique ; mais, au point de vue des améliorations sanitaires que toute recherche hygiénique doit naturellement se poser pour but, j'envisagerai en elles-mêmes les influences nuisibles que le milieu théâtral met en jeu et les conséquences pathologiques qui en résultent pour nos organismes.

Si les théâtres avaient pu rester ce qu'ils furent aux temps de la Grèce et de la Rome antiques, de vastes arènes découvertes plus ou moins semblables à celles dont le Colisée, par exemple, nous présente les ruines majestueuses, l'hygiène n'aurait pas eu à formuler contre ces lieux de réunion en plein air les reproches que soulèvent nos édifices actuels. A de telles conditions on pouvait sans doute réunir à peu près impunément des masses humaines extraordinaires, comme dans le premier théâtre de pierre que Pompée fit construire, à Rome, pour 40 000 personnes, ou dans celui que Scaurus bâtit dans la même ville, au prix de 12 millions de notre monnaie, dont la scène était supportée par 350 colonnes de marbre, et dont la salle pouvait contenir jusqu'à 80 000 spectateurs. Mais nous ne retrouvons plus aujourd'hui le type, même dégénéré, de ces amphithéâtres, que dans des circonstances tout à fait exceptionnelles ; les cirques, les hippodromes, les enceintes destinées aux courses de taureaux, nous en offrent seuls, avec l'aspect monumental en moins, la salubrité relative, du reste sensiblement amoindrie par le défaut de sécurité qu'offrent leurs gradins le plus souvent en bois et sujets pour ce motif aux écroulements ainsi qu'aux incendies. Les exigences de la mise en scène et de l'acoustique aussi bien que nos habitudes de confortable ne permettent plus à l'art moderne de se produire ainsi en plein vent et en plein soleil, et, depuis la modeste baraque de l'histrion forain jusqu'aux luxueux bâtiments où des acteurs d'élite font ressortir nos richesses dramatiques et musicales, tout théâtre implique la réunion d'un nombre considérable de

spectateurs dans une salle couverte où ils sont répartis de façon à pouvoir tous jouir du même spectacle.

Quelque différence que présentent maintenant, en fait de bien-être physique et de plaisir intellectuel, les éléments si éloignés qui se trouvent aux deux extrêmes de cette échelle architecturale, ils n'en sont pas moins à peu près tous passibles des mêmes imputations sanitaires, et, si nous laissons de côté les constructions tout à fait récentes où d'habiles artifices ont réussi à conjurer dans une certaine mesure l'insalubrité qui est la conséquence des nécessités théâtrales, ce serait même aux plus modestes d'entre toutes les autres que correspondraient les conditions les moins malsaines. Cette supériorité hygiénique, absolument fortuite du reste, tient d'abord à leur petitesse relative, qui réduit la masse sans augmenter sensiblement la densité de l'agglomération, et d'autre part à la disposition spéciale que, par raison d'économie, on a été amené à y donner aux places de spectateurs.

Il existe en effet deux systèmes pour répartir utilement les places dans une salle de théâtre. On peut d'abord se contenter d'établir les lignes de bancs ou de siéges sur le plancher de la salle, en face et à partir de la scène, en ayant soin d'élever successivement leur niveau, afin que chaque rangée de spectateurs puisse aisément voir la représentation par-dessus la rangée précédente ; cette disposition tout à fait élémentaire s'accommode parfaitement d'une salle rectangulaire et de hauteur moyenne qu'il est facile de construire à peu de frais. Si l'on veut maintenant augmenter le nombre des places sans accroître proportionnellement la surface de l'édifice, on est amené à élever au-dessus du parterre ou du parquet dont je viens de parler une série de galeries latérales longeant les trois côtés libres de la salle, et qu'on transforme ensuite selon les besoins en balcons ou en loges. Sans entrer bien avant dans les détails de structure, il est facile de comprendre qu'il faut déjà pour installer ces étages de galeries une plus grande élévation de plafond, pour les supporter un renfort de murailles, et pour les desservir un supplément fort dispendieux de couloirs et d'escaliers. Mais ce n'est pas la seule augmentation de dépenses qu'entraîne cette seconde disposition. La forme rectangulaire de la salle, bien que conservée dans les théâtres à galeries que l'on construisait encore en Espagne à la fin du dernier siècle (Viollet-Le Duc), ne se prête plus aussi bien sur ces galeries que sur le plancher à la superposition des axes optiques individuels, sans laquelle, excepté sur les places du milieu ainsi que des extrémités confinant à la scène, tout spectateur rencontre un écran dans son voisin de face ; il n'est plus en effet possible d'échelonner d'avant en arrière, au moins avec autant de déclivité que sur le plancher, les places latérales des galeries, parce que la circulation deviendrait par là trop difficile sur ces galeries, et que leurs couloirs d'accès en recevraient trop de pente : on est donc ainsi conduit à substituer aux parois rectilignes de la salle une enceinte circulaire dont la trajectoire assez compliquée ne nous intéresse ici qu'en raison de sa propriété d'envisager plus exactement par chacun de ses points le milieu et par suite l'ensemble de la scène, tout en égalisant autant que possible les distances dans l'intérêt encore de l'audition : or il résulte de cette substitution de la ligne courbe à la ligne droite un surcroît de difficultés architecturales dont l'effet ultime est d'inféoder définitivement ce type aux édifices d'un rang supérieur.

Il est à présent bien aisé de faire voir que la dernière de ces dispositions est des deux la plus insalubre. D'abord le but que je viens de lui assigner d'augmenter le nombre des places sans accroître proportionnellement la surface du théâtre

constitue par sa réalisation une atteinte aux règles de l'hygiène et vient accentuer le vice radical attribué déjà aux édifices de cet ordre ; bien qu'en effet dans cette disposition la hauteur du plafond soit plus grande que dans l'autre, le cube d'air individuel n'en reste pas moins inférieur en fin de compte, et sa répartition dans le sens vertical plutôt qu'en étendue serait déjà vicieuse en le supposant égal. Ce n'est pas tout : dans l'amphithéâtre simple que la première disposition représente, la masse humaine n'est en somme entassée que sur une seule couche, tandis que l'étagement des diverses galeries entraîne en réalité, dans la seconde, l'agglomération de la masse humaine en couches superposées, ce qui est de toutes les répartitions la plus antisanitaire. Ce sont ses inconvénients manifestes qu'on a voulu éviter entre autres dans la réforme hygiénique des logements collectifs par la construction des casernes et des hôpitaux en pavillons d'un seul étage, et il saute aux yeux, en vérité, que dans une salle de théâtre disposée de la sorte, quelque direction que l'on décide de donner à l'air intérieur, quelque ventilation que l'on choisisse entre la ventilation ascendante et la ventilation descendante, il sera bien difficile d'éviter que la plupart de ces stratifications vivantes ne respirent un air déjà souillé par de nombreuses poitrines. Je n'ai pas du reste à m'arrêter plus longuement sur ces différences ; le type que je reconnais ici supérieur au point de vue sanitaire est tellement inférieur à l'autre en ce qui concerne les intérêts artistiques et industriels, qu'il échappe à notre étude par la rareté, par l'instabilité et par l'humilité, dirais-je, de ses réalisations, puisqu'on n'en trouve guère plus d'exemples que dans ces théâtres ambulants qui grimacent sur nos champs de foire, comme derniers vestiges de ce que fut la comédie moderne lorsqu'elle aussi vint à renaître, avec les lettres et les sciences, sous les auspices des *Confrères de la Passion*, des *Clercs de la Basoche* ou des *Enfants sans souci*.

C'est donc du véritable théâtre qu'il sera ici question, du théâtre fixe ou de pierre, comme on l'appelait récemment encore en province pour le distinguer précisément des baraques foraines et tel que toutes les grandes villes et la plupart des villes moyennes tiennent aujourd'hui à honneur d'en posséder au moins un exemplaire.

Ces théâtres agissent, ai-je dit, sur les masses humaines qu'ils renferment, en premier lieu par leur *température*. Les conditions sanitaires de ce modificateur spécial de l'hygiène y sont sensiblement troublées. Je rappelle pour le démontrer, selon le résumé qu'en donne Wiel, la formule exacte de ces conditions : la chaleur dans une habitation quelconque doit atteindre le degré que l'expérience a démontré le plus sain ; elle doit se maintenir sensiblement à ce degré dans le temps et dans l'espace ; sa production ne doit pas avoir pour effet de trop dessécher l'air ; enfin les sources qui la fournissent ne doivent pas souiller l'atmosphère, mais contribuer plutôt au maintien de sa pureté en concourant à la ventilation. Je renverrai naturellement à l'article Chaleur pour la connaissance des désordres que ces anomalies thermiques doivent produire dans l'organisme, et je me borne à montrer qu'aucune de ces règles ne se trouve entièrement remplie dans une salle de théâtre.

Comment le degré de la température y serait-il et y resterait-il partout celui que l'expérience a démontré le plus sain et que le raisonnement du reste recommande comme le plus logique, celui de la moyenne annuelle locale, alors que l'espace où il faut produire et maintenir cette température est si vaste, et que des causes nombreuses tendent incessamment à changer son niveau, comme à troubler

sa répartition? Élever ou abaisser à un moment donné dans toutes ses parties à 15 ou 16 degrés centigrades l'air d'un espace clos aussi vaste qu'une salle de théâtre est un problème de calorification déjà difficile à résoudre, à plus forte raison peut-on admettre *à priori* que dans un espace de ce genre, où aucune précaution n'a même été prise d'ordinaire pour compenser les causes incessamment actives de refroidissement et d'échauffement, cet objectif thermométrique, en le supposant réalisé selon le cas à force de combustible ou de ventilation, ne saurait persister dans tous les points habités et pendant toute la durée du spectacle. En fait, au théâtre on étouffe ou l'on gèle; la température y pèche à la fois par insuffisance ou par excès, surtout par son inconstance et l'inégalité de sa répartition.

A la température préalablement réalisée par les appareils de chauffage la foule variable qui au début du spectacle s'entasse rapidement dans la salle vient apporter un contingent qu'il est impossible de prévoir et plus difficile encore de mesurer. On sait que chaque unité de cette masse vivante constitue un foyer de chaleur dont l'apport est loin d'être négligeable, puisqu'il fournit en moyenne par heure, d'après les calculs de Helmholtz, un rayonnement cutané de 76 calories et l'emploi de 5,5 autres calories à l'échauffement de l'air inspiré, ajoutant ainsi pour le moins 80 calories environ à l'atmosphère ambiante : or il y a là de quoi élever, dans un même temps, d'un degré de température, en raison de l'absorption pour cela de 5 calories par chaque mètre cube, la somme énorme de 240 mètres cubes d'air. Si nous supposons à la salle un cube intérieur de 10 000 mètres cubes, ce qui est déjà considérable, et si nous y introduisons seulement un millier de ces sources vivantes de calorique, il suffirait donc d'une demi-heure pour élever la totalité de l'enceinte à 12 degrés au-dessus de sa température initiale. Une telle addition par elle-même n'est déjà point indifférente, puisqu'elle impose à peu près l'alternative ou de recevoir le public dans une salle glacée pour qu'il la porte lui-même à la température désirable, ou de l'exposer à s'étouffer lui-même dans une atmosphère dont on aura voulu lui adoucir les rigueurs ; mais ce qui la rend plus embarrassante encore, c'est que toutes les bases manquent pour en calculer d'avance le produit ; en accordant même qu'on puisse supputer avec une approximation suffisante l'affluence des spectateurs, il reste absolument inadmissible qu'on arrive à apprécier dans quelle mesure la production spéciale de calorique dont je viens d'indiquer la puissance moyenne s'écartera elle-même de cette formule. Le dégagement de 80 calories par individu et par heure, qui peut venir si profondément transformer la température de la salle, est en effet passible d'écarts dont les conditions sont absolument aléatoires. D'abord ce chiffre n'exprime pas, on le sait, la totalité du rendement par heure d'un organisme humain, rendement qui s'élève approximativement à 112 de ces unités; les 32 calories dont je n'ai pas tenu compte correspondent à celles que les évaporations pulmonaire et cutanée rendent latentes ou qui sont transformées par les muscles en travail mécanique extérieur; sous ces diverses formes elles ne viennent pas influencer le niveau de la température ambiante, ce qui explique pourquoi je n'en avais pas parlé, mais elles peuvent avoir ce résultat, si la vapeur exhalée par la peau ou les poumons se condense, ou si le mouvement issu de nos contractions rencontre des obstacles qui le ramènen à l'état de chaleur. Comme les causes de ces précipitations d'eau ou de ces annulations de mouvement sont tout à fait éventuelles, il est impossible d'estimer les élévations de température qui en seront la conséquence. D'autre part, la moyenne

que j'ai prise se rapporte à l'organisme humain dans son ensemble, ayant été obtenue en faisant la résultante des données fournies par des âges, des sexes, des constitutions différentes ; il y a là, on le voit tout de suite, un sujet nouveau d'incertitudes, puisque, même en prenant les moyennes spéciales à ces éléments divers, il manquerait toujours pour l'exactitude des prévisions la notion du rapport selon lequel ces éléments entreraient dans la foule des spectateurs. Cette même moyenne correspond finalement encore à l'organisme humain en état de repos relatif, c'est-à-dire n'exécutant en dehors des contractions cardiaques, respiratoires et végétatives, que quelques mouvements musculaires insignifiants ; c'est bien en effet la condition qu'il est normal d'attribuer à des gens qui assistent assis à un spectacle ; mais combien aussi cette tranquillité prévue peut se trouver en défaut et remplacée par les divers modes d'agitation : trépidation, cris, soulèvements d'une foule impatiente ; les conséquences que ces agitations imprévues peuvent avoir sur le rendement en calorique d'un foyer aussi inconstant, insignifiantes en apparence, prennent, quand on y regarde de près, une importance considérable. Si l'on rapproche les résultats expérimentaux de Hirn et de Helmholtz, on trouve que le rendement en calories d'un homme de 67 kilogrammes est de 40 par heure de sommeil, de 154 par heure de repos, et de 271 par heure de travail musculaire. C'est donc presque le double de calories que produit l'homme qui agite ses muscles sur celui qui les laisse en repos, et, si le cinquième à peu près au lieu du sixième de ces unités de chaleur se trouve alors utilisé en unités de travail, cette utilisation ne réduit guère la plus-value thermométrique qui en résulte naturellement au profit de l'atmosphère ambiante.

Ce contingent de chaleur impossible à prévoir que la foule des spectateurs ajoute ainsi à la température de la salle élève son niveau dans des proportions qui arrivent à en faire une véritable fournaise et dont chacun a trop directement constaté l'incommode exagération pour qu'il soit bien nécessaire d'en exprimer les excès en termes précis. Michel Lévy signale à cette occasion que la température de l'air à l'orifice du lustre s'est trouvée de 26 degrés à l'Opéra-Comique de Paris, de 28 à 30 degrés à la Gaîté et de 30 à 35 degrés au théâtre du Palais-Royal ; mais il commet une confusion en prenant la température de cet air de sortie, influencée par la chaleur du lustre, pour mesure de la température de la salle. Quoi qu'il en soit, on peut certainement admettre, sans l'avoir même expérimentalement contrôlé, que, dans certaines salles de théâtre et à certains moments, la chaleur atteint à des niveaux aussi excessifs.

La chaleur développée par les spectateurs n'a pas seulement pour résultat d'exagérer la température intérieure, elle contribue aussi dans une forte mesure à en rendre la répartition inégale. On sait que dans toutes les salles de théâtre la chaleur est beaucoup plus grande dans les galeries supérieures qu'aux places du rez-de-chaussée ; la différence peut aller jusqu'au double. Sans doute il y a là une situation qui relève tout d'abord des densités différentes que présentent les masses d'air inégalement échauffées ; l'air le plus chaud s'élève au-dessus de celui qui l'est moins et les couches atmosphériques se liquatent, pour parler comme les mineurs, non-seulement d'après leur composition, mais aussi d'après leur température. Les inégalités de température qui, dans une salle fermée, en résultent à différents niveaux au-dessus du sol, peuvent être plus prononcées encore que celle dont je viens de parler, puisque Proust a noté dans une hauteur de $6^m,50$ seulement un écart allant déjà de $18^o,36$ à $34^o,52$. Mais il faut pour cela que l'enceinte soit à peu près sans rapports avec l'air extérieur et qu'en l'absence

d'une ventilation quelconque l'air le plus chaud ne puisse s'échapper par le plafond, ni le plus froid par le plancher de la salle. Il faut de plus que la chaleur n'arrive pas dans cette enceinte plus spécialement par sa base inférieure, comme cela a lieu le plus souvent au moyen des tuyaux et bouches de calorifères qui s'y trouvent placés, et qu'elle lui soit transmise plutôt latéralement, ainsi que le fait, par exemple, une cheminée ordinaire; bien que l'air plus chaud tende invariablement à s'élever, il n'en reste pas moins plus chaud dans ses couches inférieures, si c'est à ce niveau qu'il contracte l'excédant de température en vertu duquel il tend précisément à s'élever : ainsi, lorsqu'on chauffe par son fond un récipient plein d'eau, l'eau de ce fond reste toujours plus chaude que celle de la surface, puisque c'est elle qui se vaporise la première et produit ainsi le bouillonnement, mais, si l'on arrête le feu et qu'ainsi la couche inférieure du liquide cesse de recevoir les communications incessantes de calorique qui maintenaient sa supériorité, les diverses couches de ce liquide reprendront librement les différences accentuées de température correspondant aux densités relatives qui président à leur superposition. Dans une salle de théâtre les réserves qui précèdent ne sont guère satisfaites, puisque l'air d'ascension trouve une issue au-dessus du lustre et que sa couche inférieure est précisément chauffée plus que toute autre par la plus grande abondance des bouches de chaleur et du public. Il faut donc chercher ailleurs que dans la seule superposition des couches d'air d'après leur poids spécifique les causes de cette prédominance déjà si prononcée de la température du *paradis* sur celle du *parterre*. J'ai dit que la chaleur développée par les spectateurs contribuait à l'inégalité de sa répartition ; c'est en concourant au résultat que je signale qu'elle réalise cette insalubrité particulière. Cette masse d'air, en effet, qui, malgré la prédominance de son chauffage inférieur, tend déjà par les lois de la pesanteur à accumuler son calorique vers sa partie supérieure, se trouve enveloppée encore de bas en haut par la succession des étages de galeries qui, chargées de spectateurs, représentent comme des couronnes superposées d'appareils de chauffage. D'après ce que j'ai dit plus haut de la puissance de ces appareils, on conçoit aisément que l'air supérieur de la salle doit recevoir de ce fait un surcroît sensible de chaleur, auquel viendra s'en ajouter un autre émanant d'une source différente dont c'est maintenant le moment de parler.

Indépendamment encore des appareils réguliers de chauffage, il existe en effet dans les salles de théâtre un autre foyer anormal de calorique avec lequel l'hygiène a également à compter : c'est l'éclairage. Nous aurons à le juger plus tard au sujet des souillures qu'il apporte à l'atmosphère et des effets qu'il produit sur l'organe de la vue, il s'agit d'apprécier maintenant par une abstraction que notre exposé réclame la part de nocivité qu'il ajoute à la chaleur. Les théâtres sont généralement éclairés au gaz, et cela par l'intermédiaire de trois ordres principaux d'appareils : les becs isolés de la rampe, les candélabres du pourtour et le lustre central. Commençons par le combustible de cet éclairage. Le gaz, on le sait, dégage en brûlant une quantité considérable de chaleur. Un seul bec consommant 138 litres à l'heure élève en ce temps, d'après Briquet, 154 mètres cubes d'air de 0 à 100 degrés. Quoi qu'en pense Odling, c'est beaucoup plus à lumière égale que le produit de toute autre matière éclairante. La quantité de bougie stéarique nécessaire, d'après les calculs de Payen, pour obtenir la même intensité lumineuse, c'est-à-dire 87 grammes, n'arrive en effet à chauffer, d'après ceux de Moigno, dans le même temps et la même proportion, que 30 mètres cubes

d'air environ, ce qui représente un pouvoir calorifique plus de cinq fois moindre. Avec les huiles grasses on obtient moins de chaleur encore qu'avec la bougie ; il faut 58 grammes d'huile de colza épurée pour réaliser les mêmes conditions d'éclairement qu'avec 158 litres de gaz de charbon ou 87 grammes de stéarine, et le nombre de mètres cubes d'air portés ainsi de 0 à 100 degrés n'est même plus que de 19, n'équivalant donc qu'au huitième de l'effet calorifique produit par le gaz. Hammond a vérifié qu'un bec de gaz simple, brûlant dans une pièce de 1600 mètres cubes, y élevait la température de 12°,8 à 17°,2 et la maintenait indéfiniment à ce niveau. En fait, 1 mètre cube de gaz produit par sa combustion 6814 calories, et, comme d'après la capacité de l'air pour la chaleur, qui est de 0,2374 par rapport à celle de l'eau, il faut à peu près 3 calories, on le sait, pour ajouter 1° de chaleur à 1 mètre cube d'air, il y a donc dans cette quantité de combustible, représentant tout au plus la centième partie de celle qui se consomme en une soirée dans la moindre salle de théâtre, de quoi réaliser cette élévation de température sur 2271 mètres cubes d'air, à savoir sur le quart à peu près de l'atmosphère enfermée dans la salle. On voit à quels résultats absolument insupportables on arriverait par cette unique source de calorique, si la ventilation n'avait heureusement pour conséquence d'emporter une bonne partie de la chaleur ainsi produite. Toutefois la ventilation dans une salle de théâtre n'emporte pas tout le calorique dégagé par l'éclairage, alors que l'idéal hygiénique de l'éclairage est précisément de fournir de la lumière sans donner de la chaleur. On peut se dispenser d'établir la réalité effective de ma première affirmation, mais il convient de s'entendre sur la vérité dogmatique de la seconde. Qu'importe, dira-t-on, que l'éclairage fournisse de la chaleur, si cette chaleur peut être sanitairement utilisée? C'est là qu'est justement la difficulté. La chaleur de l'éclairage est surtout une chaleur rayonnante de toutes la plus mauvaise, dont la direction a pour effet de chauffer la tête plus que le reste du corps, précisément à l'inverse de ce que notre organisme réclame, et qui, dans le cas qui nous occupe tout spécialement, a l'inconvénient de se produire avec une constance inopportune, sans considération par conséquent ni de temps, ni de lieu. Dans une salle de théâtre où, comme on vient de le voir, il faudrait pouvoir compenser par l'extrême docilité du chauffage artificiel les coups inattendus de chaleur que la présence et l'agitation de la foule déterminent elles-mêmes, l'éclairage représente un apport de calorique indépendant de toute réglementation, puisqu'il est absolument solidaire de son existence. En outre, inséparable ainsi de la source de lumière, ce dégagement incommode de calorique suit les appareils d'éclairage dans tous les points où ces derniers sont nécessaires et qui sont loin de correspondre toujours avec ceux par lesquels il conviendrait de faire arriver la chaleur dans la salle. Je ne parle pas du lustre dont le rayonnement lumineux fatigue encore plus que le rayonnement thermique, dont la chaleur d'ailleurs, par sa production au bas de la cheminée de faîtage, contribue dans une forte mesure à la ventilation et par suite à la purification, comme, au besoin, au rafraîchissement de l'air intérieur, mais j'ai surtout en vue les becs ou couronnes des galeries et les feux de la rampe. Quelques théâtres, en général de petites villes, présentent en plus ou moins grand nombre des candélabres pariétaux. Ces appareils ont l'inconvénient de chauffer dans ses parties élevées la colonne atmosphérique que circonscrit l'enceinte demi-circulaire de la salle et par leur situation avancée dans cette atmosphère de se soustraire aux diverses combinaisons proposées par Faraday, Rutter, etc., pour rejeter au dehors, avec les produits nocifs de com-

bustion, l'air échauffé par les combustibles d'éclairage. Ils n'ont pas toutefois à nous préoccuper outre mesure ; en raison des obstacles qu'ils opposent à la vision, leur utilisation n'a guère lieu que par quelques administrations misérables qui trouvent en eux un moyen d'éviter l'acquisition ou d'économiser sur les consommations du lustre central. Les becs de la rampe, en revanche, sont d'un usage universel parce qu'ils jouent un rôle à peu près indispensable dans l'éclairage de la scène ; sans gêner sensiblement les regards du public, puisqu'ils sont cachés par un écran longitudinal, ils illuminent en effet les personnages et les décors d'une façon avantageuse aux effets de la scène, allongeant et agrandissant les perspectives en avant de leurs réflexions ascendantes, tandis qu'à travers leur auréole lumineuse le costume des acteurs gagne en éclat comme leur visage en fraîcheur. Or, de ces derniers appareils, l'hygiène n'a rien de bon à attendre ; si la fatigue qu'occasionnerait à l'œil l'opposition permanente de leur flamme est prévenue par l'emploi de l'écran, leur chaleur reconnue nuisible se répand sans obstacle dans la salle comme leurs produits de combustion dont nous aurons à nous occuper tout à l'heure, et les uns et les autres passant sur la tête des spectateurs de l'orchestre vont s'accumuler autour de ceux des galeries. Sans doute on a depuis longtemps conseillé l'usage de dispositifs ayant entre autres l'avantage d'écouler au dehors l'air échauffé et souillé qui émane des feux de la rampe. Le général Morin le premier avait proposé dans ce but d'entourer les becs de gaz d'une enveloppe continue ouverte seulement par en bas pour l'accès de l'air nécessaire à la combustion ; la partie de cette enveloppe envisageant la salle, formée d'un métal poli et concave à l'intérieur, devait servir de réflecteur, tandis que la partie antérieure, en verre, laisserait arriver la lumière sur la scène ; en haut, cette enveloppe irrégulièrement sphérique se transformait en un tuyau métallique et ce tuyau se recourbant immédiatement de haut en bas passait derrière le réflecteur pour venir s'aboucher dans un autre tuyau, plus grand celui-ci et commun à tous les tuyaux précédents, horizontal par conséquent, parallèle et sous-jacent à la conduite du gaz ; finalement, ce collecteur des gaz de combustion devait communiquer par chacune de ses extrémités avec des tuyaux verticaux d'évacuation aboutissant au dehors. Le conseil de Morin, dont on ne peut qu'approuver le but, n'a guère été suivi ; la grande quantité d'eau qui se forme par la combustion de l'hydrogène ne tarde pas à se condenser dans des tubes aussi longs et à se ramasser dans leurs coudures, ce qui rend difficile le fonctionnement de ces appareils et leur emploi peu pratique. Je n'en connais pas d'autre application que celle du nouvel Opéra de Paris, dont il sera question plus tard, et qui, du reste, en reproduit le principe sans en maintenir les dispositions et sans en poursuivre le but.

A quelque cause que tienne maintenant l'excès de température dans les salles de théâtre, toujours est-il qu'il y est prononcé et presque de règle, surtout vers la fin de la saison théâtrale ; en outre de son insalubrité directe, il entraîne quelques inconvénients secondaires inhérents à la disposition intérieure des théâtres et que je dois également signaler : ce sont les transitions brusques de température et les courants d'air. Après la chute du rideau le public passe sans ménagements de ces salles démesurément chaudes dans des couloirs, des foyers, des escaliers relativement froids, malgré l'art avec lequel dans des circonstances malheureusement exceptionnelles même ils sont quelquefois chauffés, ou tout aussi bien il va chercher au dehors dans la rue, sur la place publique, une fraîcheur enviée dont aucune administration n'a pu lui enlever la dangereuse jouis-

sance. Dans l'intérieur même de la salle, quand les portes s'ouvrent à chaque instant pour la circulation des spectateurs, l'air froid des corridors s'introduit aussitôt, faisant osciller incessamment la température générale, et retombant en impressions néfastes sur la tête découverte des hommes comme sur les épaules que la coquetterie féminine livre sans défense à leurs perturbations vaso-motrices. L'inconvénient sanitaire que je signale se réalise sur une plus grande échelle au moment où le rideau se lève; il se produirait alors, selon Michel Lévy, un conflit entre l'atmosphère dilatée de l'enceinte et celle plus fraîche de la scène; je ne vois pas pour mon compte de conflit, mais j'en admets les résultats, car il est certain que l'air chaud de la salle bat aussitôt en retraite devant les aquilons glacés qui du bout d'un horizon quelconque se précipitent alors sur la masse des spectateurs. Ce n'est pas à ces derniers seuls que sont redoutables les effets de semblables équilibrations atmosphériques; sur le trajet de ces courants d'air, qui se produisent plus intenses au moment du lever du rideau, mais qui correspondent pendant toute la durée de l'acte aux oscillations de la température dans la salle, se trouvent placés d'autres organismes humains, plus désarmés encore et plus impressionnables que les précédents: ce sont les acteurs et surtout les actrices, tous plus ou moins excités par les animations de leur rôle, celles-ci particulièrement compromises par l'insuffisance, tout au moins hygiénique, de leurs vêtements.

J'ai dit encore que pour être à l'abri des reproches de l'hygiène la température sanitaire devait être obtenue dans une salle sans altération sensible de son atmosphère. Rien qu'au souvenir des origines que je viens d'attribuer à la chaleur des salles de théâtre, il est facile de concevoir à quel point cette condition de salubrité s'y trouve en défaut. Je n'ai pas à incriminer ici les véritables appareils de chauffage; dans les théâtres la cheminée et le poêle ne sont que des exceptions, bien qu'on puisse en compter jusqu'à 252 au nouvel Opéra; on en trouvera dans les loges et aux foyers des acteurs, dans les bureaux de l'administration, dans des annexes d'un caractère tout privé qui ne font pas partie, en somme, de ce qui constitue pour nous l'édifice public du théâtre. Ces édifices sont chauffés en réalité par des calorifères, par ces appareils que les hygiénistes les plus judicieux, comme Wiel et Arnould, se laissent entraîner avec la masse des autres à étiqueter système de chauffage central, alors qu'ils sont précisément les plus éloignés des centres qu'il s'agit de chauffer, et ces appareils, quelle qu'en soit la catégorie particulière et le modèle spécial, séparant tous le véhicule de la chaleur des combustibles qui la produisent, ne peuvent intervenir dans la pureté de l'atmosphère que dans des proportions minimes que ce n'est pas encore le lieu de discuter. Mais, si la production de chaleur artificielle remplit à peu près l'importante condition de ne pas altérer ou souiller l'air ambiant, il est loin d'en être de même du chauffage anormal qui s'effectue par les organismes vivants et par les appareils d'éclairage. Il suffit pour le moment de signaler cette dernière condition d'insalubrité que présente la chaleur dans les salles de théâtre; nous allons y revenir plus en détail en nous occupant maintenant des altérations qu'y subit l'atmosphère.

L'*atmosphère* des théâtres présente au plus haut degré les caractères de l'air confiné. La foule qui s'y entasse presque sans interruption pendant cinq ou six heures est la principale cause de sa contamination. Cette cause agit ici comme dans toutes les enceintes où des organismes respirent, un peu par absorption d'oxygène et accumulation d'acide carbonique, beaucoup par les vaporisations

pulmonaire et cutanée qui entraînent avec elles des matières essentiellement méphitiques, mais elle présente quelques particularités à signaler.

L'absorption d'oxygène a peu d'importance; quand il serait vrai, comme le rapporte Michel Lévy sans dire où ni comment, qu'un jour de spectacle gratuit on eût trouvé dans une loge l'oxygène réduit à 19 pour 100, je me laisserais peu effrayer par une désoxygénation de l'air déjà sans doute assez considérable; l'abondance d'oxygène est indispensable quand les muscles ont du travail à effectuer, elle est superflue lorsqu'ils doivent rester en repos, puisque nos organes n'en font pas de réserves, et même nuisible quand il convient, en raison de la température ambiante, de réduire la production de chaleur animale; on vit fort bien à des altitudes où la diminution de pression équivaut et au delà à l'appauvrissement absolu que je signale et dans les mines d'Helgoat en Bretagne, où le travail musculaire est pourtant excessif, les mineurs n'éprouvent aucune incommodité d'une atmosphère que l'absorption constante de pyrites de cuivre entretient à 15 pour 100 seulement d'oxygène.

L'accumulation d'acide carbonique pourrait être un peu moins inoffensive. La disposition de la masse d'air clos en colonne assez élevée qui résulte de la forme de l'enceinte dans une salle de théâtre favorise naturellement la superposition des divers gaz d'après leur légèreté relative, et à ce titre l'acide carbonique de beaucoup le plus lourd doit comme dans la fameuse grotte de Pouzzoles s'accumuler au bas de la salle, enveloppant ainsi les spectateurs de l'orchestre et du parterre qui sont précisément les plus nombreux. Quelques expérimentateurs ont bien prétendu avoir trouvé une plus grande proportion de ce gaz dans les parties supérieures, au niveau des dernières galeries (Becquerel), et je contesterai d'autant moins l'exactitude de leurs observations, que plusieurs fois aussi on a constaté dans des ascensions sur montagne ou en ballon ce renversement assez étrange au premier aspect des lois de la pesanteur; mais ces faits d'ailleurs isolés s'expliquent dans l'un et l'autre cas par des circonstances analogues qui les condamnent à n'être que des exceptions. L'acide carbonique issu des poumons est plus chaud, a-t-on dit, que l'air de la salle et il doit par conséquent s'élever vers le plafond; c'est là une erreur très-répandue qu'il convient de détruire. L'acide carbonique même à la température qu'il a immédiatement au sortir de la poitrine est encore plus lourd que l'air de la salle : supposons cet air à 15 degrés, ce qui est certes une température bien basse pour une salle de théâtre, il pèsera 1^{kg},225 par mètre cube, en raison de $\frac{1,293}{1+15\times 0,00366}$: or l'acide carbonique à 36 degrés, qu'il aura certes beaucoup de peine à atteindre, en raison de $\frac{1,529}{1+36\times 0,00368}$, pèse encore par mètre cube 1^{kg},350, sans compter qu'en se mêlant à l'air ambiant il ne tarde pas à augmenter encore de poids. Ce qui s'élève en vertu de sa légèreté relative, c'est l'air d'expiration avec sa vapeur d'eau et ses souillures organiques, mais les molécules plus lourdes de l'acide carbonique s'en séparent et restent à proximité du sol. Si parfois quelques bouffées de ce gaz peuvent être portées vers le plafond et s'y trouver en excès, voici quels sont alors les divers mécanismes possibles de ce phénomène : la vapeur aqueuse d'expiration lancée dans un milieu saturé d'humidité s'y condense en gouttelettes que les courants ascendants entraînent mécaniquement vers le haut de la salle chargées de l'acide carbonique qu'elles ont retenu en dissolution; parvenue dans les couches supérieures moins humides,

cette buée se dissipe en se volatilisant et abandonne subitement le gaz qu'elle a ainsi charrié, et qui occupe de la sorte une altitude inaccoutumée jusqu'au moment où il est retombé à son niveau normal. Ou bien un coup de chaleur dont nous avons vu déjà les causes multiples élève très-haut la température des couches inférieures à l'instant où un courant d'air très-froid s'abaisse dans la salle par les soupiraux de la coupole. La production d'une telle coïncidence n'est pas absolument impossible ; c'est justement quand la chaleur s'exagère qu'on ouvre largement un accès à l'air extérieur, ou quand le froid a pénétré du dehors par une fausse manœuvre de ventilation qu'on active le plus possible la fonction des calorifères. Lorsqu'un fait de ce genre se produit, il a pour conséquence le renversement des couches aériennes, les plus basses qui ont pris un excès de température passant rapidement au-dessus des autres. Pour que l'acide carbonique, par son allégement dû à sa propre dilatation, puisse suivre momentanément l'air du plancher dans cette ascension vers le plafond, il faut qu'il ait une plus-value thermométrique de 50 degrés ; on peut admettre que dans des circonstances très-rares cette différence se réalise : ainsi l'air qui vient du dehors pourrait être à — 20 degrés, tandis que l'air intérieur de chauffage atteindrait à + 30 ; en pareil cas, l'air pèserait $1^{kg},387$ par mètre cube, tandis que le mètre cube d'acide carbonique ne pèserait que $1^{kg},376$ et passerait par conséquent aisément au-dessus. En dehors de ces conditions exceptionnelles, l'acide carbonique s'accumule donc dans les parties basses de la salle où se ramasse par conséquent toute la quantité de ce gaz parvenue dans son ensemble. Cette circonstance tend à augmenter un peu, dans les régions indiquées de l'atmosphère théâtrale, la proportion d'un élément dont la nocivité d'ailleurs avait été surfaite. Même en supposant par là doublée, triplée, si l'on veut, la mesure dans laquelle il peut habituellement entrer dans la composition des atmosphères confinées, et en admettant avec Wiel la proportion de 6 à 7 millièmes comme fréquente dans les théâtres vers la fin de la soirée, on ne voit pas que des inconvénients bien graves puissent, quoi qu'en pense Proust, s'attacher à cette exagération. L'acide carbonique n'est pas toxique, c'était là une vieille erreur dont la science s'est aujourd'hui débarrassée, et dont on ne saurait même comprendre la coexistence avec la notion des oxydations incessantes que subit le carbone de nos tissus. L'acide carbonique est surtout irrespirable comme l'azote, comme l'hydrogène, dont l'un forme les 4 cinquièmes environ de l'air normal, dont l'autre pourrait entrer pour la même proportion dans l'aliment pulmonaire sans inconvénient sensible. Sans doute, comme le sang doit abandonner sans cesse, pour pouvoir fixer de nouvelles provisions d'oxygène, l'acide carbonique qu'y introduisent incessamment aussi les oxydations de notre organisme, la présence de ce dernier gaz dans le milieu où nous respirons apporte aux échanges de l'hématose un obstacle tout spécial, que ne présentent pas les autres gaz irrespirables ; mais les quelques millièmes d'acide carbonique qui peuvent se trouver dans une atmosphère confinée ne sauraient acquérir de ce fait une nocivité appréciable, et, si ce gaz est alors incapable de nuire directement par sa présence dans le sang en excès insensible, il sera bien moins à redouter encore pour les proportions insignifiantes dont il réduira l'oxygénation sanguine. Il faut bien peut-être accorder maintenant à Brown-Séquard que l'acide carbonique sans être toxique agit comme un excitant lorsqu'il s'accumule dans le contenu vasculaire; mais, à doses si minimes et si interrompues, une excitation de ce genre ne produira pas, même à la longue, d'effets bien désastreux; elle ne peut à plus forte raison

être rendue responsable, par son application aux pneumogastriques, des dyspnées ou des syncopes qu'on observe assez souvent dans les conditions que j'envisage, et je doute surtout qu'il faille avec Lacassagne lui attribuer, en vertu de son action élective sur les fibres musculaires de l'utérus, les avortements qui sont quelquefois la conséquence d'une soirée théâtrale. Les accidents que j'indique, favorisés d'ailleurs par des tempéraments hystériques, par des lésions pulmonaires ou cardiaques, sont plus sérieusement imputables à la chaleur excessive, aux émotions morales, qu'à l'abondance d'acide carbonique ou à la pénurie d'oxygène, et l'on peut aussi en chercher la cause dans les émanations animales dont il me reste à parler.

En dehors de quelques circonstances exceptionnelles on ne croît plus aujourd'hui que le danger d'une atmosphère où des êtres vivants ont respiré tienne à l'oxygène en défaut ou à l'acide carbonique en excès: ce qui vicie alors l'air confiné, ce qui le rend nuisible avant qu'il ait pu le devenir par la consommation du premier élément ou l'augmentation du second, ce sont d'abord quelques gaz étrangers qui s'exhalent des organismes animaux, ammoniaque, hydrogène carboné, hydrogène sulfuré, acides gras volatils et autres produits obscurs, mais surtout à côté de ces substances des matières organiques en vapeur ou plutôt en poussière. On sait de longue date que l'haleine de l'homme est nuisible à l'homme, mais on ne sait pas depuis aussi longtemps que c'est surtout par les matières organiques éliminées avec elle de l'organisme animal et particulièrement par les êtres ferments accompagnant ou pénétrant ces matières pour s'y développer, s'y transformer et s'y reproduire, que s'exerce cette redoutable nocivité. Après les patientes recherches de Miquel et les remarquables découvertes de Pasteur, ce n'est plus une hypothèse de prétendre que les habitants d'un espace confiné versent dans son atmosphère non-seulement des gaz odorants et toxiques, mais, comme causes morbides mille fois plus importantes encore, de véritables poisons organisés et vivants, ainsi que des matières organiques constituant un milieu parfait de culture pour ces microbes à origine spéciale en même temps que pour leurs semblables de toute autre provenance. De cette façon se trouvent réunis à des éléments d'excitations banales, vasculaires ou nerveuses, et à de simples intoxications chimiques, les agents plus insidieux et plus actifs de toutes les septicémies aiguës ou chroniques, infectieuses ou contagieuses, alliant dans une étiologie éminemment complexe les céphalalgies, les attaques de nerfs, les syncopes, aux fièvres typhoïdes, à la tuberculose et à toutes les affections zymotiques. Une salle de théâtre présente à cet égard le même genre d'insalubrité que tout milieu clos où respirent longtemps un nombre trop considérable de personnes, mais certaines conditions tendent ici à en forcer un peu la mesure. Ce sont le rapprochement plus exagéré que partout ailleurs de ces personnes et la température avec l'hygrométricité particulières de ce milieu. Le rapprochement des personnes favorise les transmissions morbides, cela va de soi. Quant au milieu qui nous occupe, il est en général très-chaud, comme on l'a vu, et la vapeur exhalée par ses nombreux habitants le rend en outre très-humide : or la coïncidence de la chaleur et de l'humidité est la condition la plus favorable à toute fermentation comme elle est la cause la plus active de toute réceptivité.

Ce n'est pas seulement aux exhalations humaines que l'atmosphère des théâtres doit ses caractères prononcés d'air confiné. D'autres agents interviennent dans cette contamination. Je n'ai pas en vue les appareils de chauffage

qui, ne pouvant agir, je l'ai déjà dit, par les émanations de leur combustible, ne sauraient plus altérer l'air qu'en le desséchant ou le brûlant. Bien que ces appareils appartiennent de préférence au type des calorifères à air chaud, qui se prêtent le mieux aux diverses exigences du chauffage dans les édifices en question, mais auxquels surtout on reproche précisément de surchauffer l'air et de le priver de sa vapeur aqueuse, je crois peu pour mon compte à des insalubrités qui n'ont pas d'autres bases. D'une part, il est assez facile, comme l'ont montré Geneste et Herscher, de rendre à l'air l'eau qui lui manque, et dans le cas qui nous occupe, on vient de le voir, ce n'est guère par défaut que cet élément devient nuisible; d'une autre, les dangers de l'air brûlé, qu'on les attribue à la production d'oxyde de carbone aux dépens des poussières qu'il contenait, ou à la destruction de ces microbes nécessaires aux évolutions de notre organisme qui sont nés d'une fantaisie de Lister ou de Tyndall, ces dangers me paraissent encore d'une nature trop mystique pour épouvanter beaucoup ma propre imagination. C'est donc ailleurs que je trouve de nouvelles origines au méphitisme théâtral.

C'est d'abord dans le combustible et dans les appareils d'éclairage. Le combustible est le gaz d'éclairage, qui provient le plus souvent de la distillation du charbon de pierre, moins pur alors de beaucoup que lorsqu'il est extrait du pétrole, et que les usines même les mieux outillées ne livrent pas encore assez épuré pour éviter toute contamination atmosphérique. Trois éléments à peu près inutiles à la destination de ce que les Anglais appellent le *gaz lumière* doivent surtout nous occuper à ce point de vue : ce sont le soufre, l'ammoniaque, l'oxyde de carbone. La combustion du soufre contenu dans l'hydrogène sulfuré, dans le sulfure de carbone, etc., produit des vapeurs d'acides sulfureux et sulfurique qui sont très-irritantes. L'ammoniaque ne brûle pas, au moins avec les becs fendus, à flammes en aile de chauve-souris, dits becs ordinaires ou de Bunsen, et donne lieu à la formation de cyanure d'ammonium (Romilly), sel à la fois toxique et volatil. Enfin l'oxyde de carbone du gaz d'éclairage ne se brûle pas entièrement, même quand les becs sont bien construits, quoique la flamme de ces becs passe pour consommer les proportions de ce terrible poison des hématies qui se trouvent d'autre part dans l'air ambiant, si bien qu'Arnould y voit un exemple d'assainissement par l'éclairage et que Gréhant la recommande comme moyen de purifier l'air des mines. Je ne m'y fierais pas plus qu'à la garantie qu'on a voulu y trouver contre les accumulations du grisou ; comment supposer que le gaz d'éclairage en brûlant épuiserait l'oxyde de carbone de l'atmosphère ambiante, alors qu'il ne parvient même pas à consumer tout celui qui le souille, ainsi qu'il résulte des expériences de Gréhant lui-même? Non-seulement les divers becs de gaz ne détruisent pas tout le CO du gaz d'éclairage, mais, ce qui nous importe plus particulièrement ici, ils le détruisent chacun dans une mesure inégale. La respiration de 20 litres d'un mélange de gaz brûlés sous une cloche, puis refroidis et recueillis dans un ballon, diminue de 1 centimètre cube le pouvoir d'absorption du sang d'un chien pour l'oxygène, si la combustion a eu lieu à l'aide d'un bec Bunsen, et de $0^{cc},5$ seulement, si c'est à l'aide d'un bec annulaire, dit bec d'Argand. C'est bien en général ce dernier type qui heureusement existe dans les théâtres, mais cette préférence n'est pas absolue. Dans les théâtres pauvres, par une économie mal comprise, on emploie souvent le bec ordinaire de Bunsen, celui qu'on voit brûler dans les rues, qui consomme plus de gaz en proportion que le bec d'Argand, mais dont les frais d'installation sont moindres ; dans la plupart des autres du reste, les escaliers, les couloirs,

souvent même les loges, sont éclairées avec le premier et par conséquent le plus insalubre de ces appareils. En plus de ses impuretés préalables, le gaz d'éclairage ajoute à l'air les produits nuisibles qui résultent de la combustion de ses éléments fondamentaux. L'hydrogène carboné, pour donner de la flamme éclairante, fournit de l'acide carbonique, du carbone sublimé et de la vapeur d'eau. L'acide carbonique s'ajoute à celui de la respiration humaine sans augmenter assez ses proportions pour aggraver beaucoup ses inconvénients déjà si peu sensibles. On connaît ceux des parcelles de charbon répandues dans l'air que l'homme respire, mais, si la nature *anthracosique* de la phthisie des mineurs houillers est contestée par P. Fabre, il est bien plus permis encore de révoquer en doute la puissance irritante des poussières charbonneuses répandues dans l'air par les combustibles d'éclairage et d'estimer avec Arnould que l'inhalation de ces poussières, malgré l'expiration des crachats noirs, n'est point mortelle par elle-même, et ne devient probablement dangereuse que par la quantité. Il faut bien reconnaître toutefois que des contacts de ce genre, inoffensifs, si l'on veut, pour des poumons ordinaires, garderont difficilement leur innocuité en présence de prédispositions indéfiniment accrues ou de lésions déjà existantes. Enfin, la quantité de vapeur d'eau que la combustion du gaz d'éclairage introduit dans l'atmosphère est considérable et vient s'ajouter défavorablement à celle qu'y verse d'un autre côté la respiration humaine. Ici donc encore je me sépare d'Odling, d'après lequel, à lumière égale, le gaz de houille ne souillerait pas autant l'air que les autres matières éclairantes. En accordant à cet auteur que l'émission de poussière charbonneuse sera moindre peut-être avec le premier de ces combustibles qu'avec les chandelles de suif ou les torches de résine, ou même les huiles obtenues par la distillation du pétrole, il n'en reste pas moins, on le voit, bon nombre d'émanations nuisibles par lesquelles le gaz reprend aisément sa supériorité en méphitisme, et, s'il faut admettre avec Fonssagrives qu'à côté de ces produits malsains le gaz verse dans l'atmosphère sous la forme de vapeurs de benzol, de naphtaline, etc., une foule d'autres produits dont on utilise ailleurs les propriétés désinfectantes, il n'en reste pas moins que ces correctifs ne correspondent pas aux apports nuisibles, et qu'en tout cas les inconvénients du mal paraissent dépasser de beaucoup les avantages du remède. Ce n'est pas seulement en se consumant que le gaz d'éclairage communique à l'atmosphère les éléments étrangers qui la rendent malsaine; il faut compter encore avec les fuites, c'est-à-dire avec les pénétrations directes, à travers des robinets mal fermés ou des conduites fêlées, du gaz d'éclairage tel qu'il vient de l'usine dans l'air qui doit être respiré. Alors encore ce sont les impuretés inutiles du gaz, ammoniaque, acides cyanhydrique et sulfhydrique, sulfure et oxyde de carbone, qui, abstraction faite des dangers d'explosion dont il sera question plus tard et à ne considérer que la souillure aérienne dont je m'occupe en ce moment, excitent le plus vivement les préoccupations des hygiénistes. Certes l'hydrogène bicarboné est un gaz irrespirable, mais en présence des éléments plus dangereux qui l'accompagnent d'habitude il n'a pas le temps de s'amasser dans l'air en quantité suffisante pour exercer sa propre influence; ce qui le prouve, c'est que, son mélange avec l'air étant explosible avant d'être asphyxiant, on a vu néanmoins la mort survenir dans des cas de fuites, alors qu'un bec allumé n'avait pas provoqué d'explosion. Sans doute la plupart des inconvénients et des dangers que je viens de signaler s'atténuent par l'épuration de plus en plus perfectionnée du gaz d'éclairage, mais il faut savoir que ce progrès industriel n'a pas encore

atteint en principe les limites désirées par l'hygiène, et tenir compte des obstacles économiques qui en fait s'opposent plus ou moins à ses applications dans les petites villes. Ainsi l'éclairage au gaz est une cause de souillure pour l'air des salles de théâtre, qui en font un usage considérable, et, si ce n'est pas une raison suffisante pour préférer à celui-là tout autre combustible, il n'y a pas moins à enregistrer cet inconvénient de son emploi.

A côté de cette source de méphitisme les édifices dont je m'occupe en présentent une dernière qui leur est commune avec toutes les constructions servant habituellement d'abri à de nombreux habitants; mais dans les constructions théâtrales les défectuosités architecturales auxquelles je fais allusion présentent cette particularité qu'elles sont plus difficiles de toute façon à corriger que partout ailleurs : je veux parler des matériaux mêmes dont ces constructions sont faites. L'hygiène courrait tout au moins le risque de n'être pas écoutée, si elle s'élevait contre le caractère monumental des théâtres; vouloir soustraire à la libre imagination des architectes ou pour le moins subordonner aux froides exigences de la raison sanitaire le palais lui-même où tous les autres arts, ceux de la déclamation, du chant, de la musique, de la danse, de la peinture, se sont donné rendez-vous, est donc un projet que je n'oserais former. Il n'en est pas moins vrai que les monuments ne vont pas sans un cube excessif de matériaux, et de matériaux plus ou moins poreux, sans une profusion de reliefs, sans un luxe de tentures qu'on n'hésite plus à considérer aujourd'hui comme le réceptacle d'une multitude d'agents infectieux et contagieux. Les affections de tout genre qui en émanent offrent dans les théâtres cette particularité que la chaleur et l'humidité de leur enceinte, que leur air chargé de matières organiques, se prêtent mieux que quoique ce soit aux éclosions et aux transports que de telles genèses morbides nécessitent. A ce titre les théâtres sont encore d'autant plus dangereux que le mélange est plus complet entre les individus étrangers les uns aux autres qui en forment l'auditoire, de telle sorte que pour ensemencer ce *marais pariétal* comme pour fournir aux contagions directes la graine, grâce à de si nombreuses provenances, ne saurait jamais faire défaut. Ce sont là des filiations étiologiques qu'on ne peut individuellement saisir, mais que de fièvres typhoïdes, que de maladies éruptives, que de coqueluches et de diphthéries, que d'affections épidémiques, ont été certainement propagées par les germes morbides emmagasinés dans les replis des étoffes, dans les cavités des moulures et jusque dans les interstices des cloisons et des murailles! Comme dans ces hôtels garnis des villes de bains, où, d'après Villemin, pas mal de phthisiques ont contracté le mal qu'ils croyaient y traiter, combien de granulies, combien de tuberculoses, sont nées, elles aussi, sans que leur porteur s'en doute, à l'abri des murs où il alla chercher un plaisir! Les circonstances que j'indique accroissent assez le méphitisme spécial dont il est ici question pour que les théâtres me paraissent à ce point de vue devoir être rangés entre les casernes et les hôpitaux.

Après la température et l'atmosphère, j'ai incriminé dans les théâtres l'éclairage de la salle et l'attitude des spectateurs.

Les reproches que j'adresse à l'*éclairage* ne sont que relatifs. Malgré les inconvénients du gaz, ce combustible représentait encore jusqu'à ces derniers jours le moyen pratique d'avoir le plus de lumière et à ce titre seul il méritait, malgré ses défauts, les préférences de l'hygiène. Bien que je ne tienne pas pour démontré, ainsi que je l'écrivais récemment dans une étude sur *Le Problème de la myopie scolaire*, que l'éclairage artificiel, comme le pensent Javal,

Cohn et tant d'autres, ne saurait jamais être trop intense, puisqu'il ne peut arriver à égaler celui du soleil, je n'en considère pas moins cette opinion comme très-probablement juste, et l'intensité d'une lumière comme sanitairement préférable à sa qualité. Il faut donc avant tout, au théâtre comme ailleurs, beaucoup de lumière, et à ce titre, je le répète, le gaz était jusqu'ici le seul moyen pratique de pourvoir à ce besoin hygiénique de la vue. Je n'en ai pas moins le devoir d'en montrer les inconvénients, d'autant plus que, nous le verrons tout à l'heure en traitant des améliorations susceptibles d'être apportées aux conditions sanitaires des théâtres, on peut beaucoup mieux désormais, tout en satisfaisant à toutes les conditions de salubrité de l'éclairage, remplir l'exigence primordiale relative à son intensité.

On a vu que le gaz est inférieur à la bougie stéarique et aux huiles grasses par la température qu'il développe, par les impuretés qu'il répand dans l'atmosphère; il me reste à montrer ici, pour caractériser l'éclairage habituel des théâtres, qu'il est également inférieur à ces matières éclairantes par la nature même de sa lumière. On sait que la lumière est surtout nuisible à l'œil par ses rayonnements calorifique ou chimique, et que ses inconvénients visuels tiennent principalement à ses rayons obscurs de beaucoup les plus nombreux : ainsi la flamme du pétrole, de toutes d'après Heymann la plus irritante, doit cette propriété à l'abondance des rayons violets et ultra-violets qui ont des propriétés chimiques intenses. La flamme du gaz est jaune, et les rayons jaunes, qui occupent à peu près le centre du spectre et qui possèdent le plus de luminosité, sont aussi les moins chauds et les moins chimiques ; à ce titre, la lumière du gaz devrait être de toutes la moins agressive pour l'organe de la vue, mais la flamme du gaz, en même temps qu'elle chauffe le plus l'air ambiant, rayonne autour d'elle le plus de chaleur. C'est un fait d'observation brute qui n'est pas contestable : dans un milieu de température moyenne un thermomètre placé à 30 centimètres d'un bec de gaz ordinaire s'élève de 4 degrés et à 15 centimètres de 12 degrés, tandis qu'avec une lampe Carcel type brûlant 60 grammes d'huile à l'heure et par conséquent d'intensité lumineuse plutôt supérieure, l'ascension thermométrique est seulement de 1°,1 à 30 centimètres, et de 3°,8 à 15 centimètres, et qu'avec une bougie stéarique de valeur lumineuse 7 fois moindre, l'élévation n'est encore à 30 centimètres que de 0°,5 et à 15 centimètres que de 1°,5 (Arnould). C'est donc qu'indépendamment des rayons jaunes à pouvoir thermique peu prononcé la flamme du gaz contient des rayons obscurs ultra-rouges, qui sont très-calorifiques. Les milieux réfringents de l'œil absorbent, comme l'a montré Janssen, ou plutôt détournent ce rayonnement de calorique dont la rétine recevrait de graves dommages; la cornée neutralise ainsi les deux tiers de celui qui parvient au globe oculaire, et l'humeur aqueuse ou vitrée les deux tiers encore de ce qui reste; mais l'irritation des parties extérieures : paupières, conjonctive, cornée, n'en subsiste pas moins tout entière (Arnould) et, si le rayonnement est considérable, il en pénétrera toujours jusqu'aux tissus profonds assez pour leur porter le même genre de préjudice. Heureusement que la disposition des appareils d'éclairage nous fournit le moyen de neutraliser presque complétement ces inconvénients de la lumière du gaz; voyons dans quelle mesure cette préservation est mise à profit dans les salles de théâtre.

Le verre qui est plus diaphane que diathermane arrête une bonne partie des rayons de chaleur, environ 50 pour 100, d'après Landsberg, lorsqu'il a comme les verres cylindriques et les globes dépolis des lampes de 2 à 3 millimètres d'épais-

seur. Les globes, qui atténuent sans profit l'intensité lumineuse dans la proportion d'un quart, ne sont guère usités dans l'éclairage des salles de théâtre, et les verres cylindriques, qui ajoutent à l'avantage précédent celui de régulariser l'accès de l'air et d'empêcher le papillotement fatigant de la flamme, n'existent guère en général que sur les becs de la rampe ; excepté dans les théâtres de premier ordre, ceux des escaliers, des couloirs, des salons de loges et même du pourtour de la salle, en sont dépourvus, et en tout cas ceux du lustre, qui forment le principal appareil d'éclairement, n'en présentent pas le moindre vestige. C'est là du reste un inconvénient qui n'est pas sans remède, comme le rayonnement agressif pour l'œil de la flamme éclairante elle-même ; en fait ces défauts de tout éclairage artificiel qui existent jusque dans le foyer par excellence de l'éclairage naturel, l'astre solaire, n'ont pas à nous préoccuper outre mesure, car un foyer d'éclairage n'a pas besoin d'être fixé ni même d'envoyer directement sa lumière sur l'œil, seuls cas où l'organe de la vue peut recevoir son rayonnement nuisible, mais doit simplement éclairer les objets que nous avons à voir. Il n'y a donc pas, à tout prendre, de lumière malsaine pour la vue, il ne peut y avoir qu'un mauvais emploi de la lumière, soit, comme on l'a vu, que son intensité fasse défaut, et jusqu'ici le gaz était le meilleur moyen de parer à cette insuffisance, soit que la radiation en ait été mal dirigée, ce dont il nous reste à juger par rapport aux salles de théâtre. « Dans les conditions naturelles, dit justement Arnould, le soleil nous rend ses services sans que nous l'apercevions ; il nous est même désagréable quand il n'est plus au-dessus de nos têtes et qu'à son lever ou à son coucher nos regards rencontrent ses rayons obliques ». Voilà l'exemple à suivre pour la disposition des foyers d'éclairage dans les salles de théâtre ; est-il rigoureusement suivi ? Non d'abord en ce qui concerne les feux de la rampe, que l'on a sans doute soustraits eux-mêmes aux regards des spectateurs, mais dont ceux-ci doivent encore traverser l'auréole brillante ; non surtout en ce qui concerne le lustre. Ce dernier représente bien un petit soleil éclairant d'aussi haut que possible la mise en scène sur laquelle doivent se porter les regards ; mais ce jugement n'est vrai que par rapport aux spectateurs des places inférieures ; ceux des troisième et deuxième galeries, déjà même ceux du balcon, pour peu qu'ils se trouvent vers le centre, ont tellement à souffrir du rayonnement lumineux du lustre qu'ils s'en préservent imparfaitement au moyen d'abat-jour. On a bien cherché à corriger ce vice considérable de l'éclairage dans les théâtres, moins peut-être dans l'intérêt de la vue que dans celui de la caisse, en s'efforçant de rendre plus habitables des places jusque-là dédaignées, et l'on a dans ce but au Théâtre-Lyrique, au Châtelet de Paris, essayé le système du plafond lumineux, destiné à reproduire l'illusion d'un éclairement vertical par la voûte céleste. Pour cela des couronnes de becs concentriques ont été placées dans le cintre et leur lumière a été ramenée par un réflecteur d'une grande puissance sur une énorme plaque horizontale de glace dépolie d'où elle se répand uniformément dans toutes les parties de la salle. Cette amélioration fut accueillie avec une grande satisfaction par les hygiénistes, particulièrement par Hermann Cohn, si compétent en fait d'hygiène de la vue ; mais la salle privée du scintillement du lustre perdait à cette disposition trop de son éclat et de sa gaieté, et l'accroissement de la dépense en raison de la nécessité d'augmenter d'un tiers le nombre ou le débit des becs de gaz n'était pas compensé par celui de la recette. On y a donc renoncé et le lustre central a retrouvé sa place jusque dans la brillante coupole du nouvel Opéra.

Il est inutile d'insister sur les inconvénients des *attitudes* vicieuses qu'entraînent dans les salles de théâtre l'étroitesse des siéges, la parcimonie avec laquelle la surface a été mesurée aux spectateurs, et les contorsions souvent nécessaires pour mieux voir et mieux entendre. Quels que soient le luxe et le confortable qui règnent dans beaucoup de ces édifices, la nécessité de loger le plus de monde possible dans un espace restreint et sur des zones forcément bornées a jusqu'ici fait échouer, à ces dernières limites, malgré d'ingénieux artifices de construction, les tendances des architectes vers de pareils perfectionnements. Outre l'accroissement manifeste de danger qui résulte, au point de vue du méphitisme halitueux et des contagions morbides, de ce coudoiement par trop intime entre des inconnus, il est évident pour tout le monde que la gêne des jambes repliées sur elles-mêmes, l'enchâssement de la poitrine dans un dossier trop étroit, et le poids des bras entre-croisés sur elle, ne peuvent que s'opposer à la liberté de la circulation et à l'amplitude de l'hématose. Ajoutons que le repos du corps est loin d'être complet dans cette position assise. Certains muscles, en raison des exigences de la vision et de l'audition, y sont, comme l'esprit, en état de tension permanente. Or la fatigue musculaire, on le sait, est plus vite et plus vivement ressentie dans les contractions de ce genre; sans compter, dit Arnould, les grandes alternances entre l'état de mouvement et celui de repos, il faut même dans le mouvement soutenu des alternances d'activité et de relâchement permettant cette réparation musculaire et nerveuse que James Paget appelait la *nutrition rhythmique*. Les muscles qui interviennent de préférence dans les conditions que j'envisage, muscles du cou, de la nuque, des globes oculaires, sont précisément les plus aptes à ressentir cette fatigue et à l'irradier autour d'eux : comment s'étonner alors que des migraines, que des céphalalgies intenses, dont nous avons rencontré au théâtre tant d'autres occasions, soient si souvent la conséquence, quelquefois le seul bénéfice, de la soirée qu'on y a passée.

Telles sont les principales causes de morbidité que présentent actuellement nos constructions théâtrales. A côté d'elles, je ne puis omettre de signaler les accidents d'une nature plus violente dont leurs conditions de structure et de fonctionnement renferment aussi la menace; la sécurité, comme la salubrité, relève de l'hygiène, puisque l'une et l'autre aboutissent à la préservation de la vie. Or, à ce titre encore, les théâtres nous intéressent d'une façon particulière. Ils peuvent d'abord s'écrouler, en écrasant sous leurs décombres de nombreux spectateurs, comme tout récemment l'hippodrome de Marseille, ou, à une autre extrémité de l'histoire, le théâtre de Bacchus à Athènes, qui était aussi en bois et que Périclès fit reconstruire par Philon en pierre et en marbre. Sans doute de pareilles catastrophes ne sont guère inhérentes qu'à des constructions du même genre, dont nos administrations sérieuses, à l'exemple de l'inspirateur du Parthénon, repoussent en général la fragilité, et que leur caractère exceptionnel m'a déjà fait écarter de cette étude. Mais les théâtres sont exposés à d'autres désastres, dans une mesure qui leur crée à cet égard une sorte de spécialité et mérite par conséquent d'arrêter notre attention : tels sont principalement ceux des *explosions*, des *incendies* et des *foulées* produites par les paniques.

Les *explosions* sont dues surtout à l'emploi du gaz comme moyen d'éclairage; qu'une fuite se produise insidieusement et qu'un mélange du gaz à l'air se réalise dans les proportions explosives en quelque région de cette enceinte à nombreux points morts de ventilation, et en présence de tant de foyers d'incandescence l'étincelle qui doit mettre le feu à ces poudres subtiles ne saurait faire

longtemps défaut. C'est plutôt au moment de l'allumage que de pareilles coïncidences devront arriver, et alors du moins la masse des spectateurs n'aura point à en souffrir ; mais on comprend que cette terrible échéance puisse se présenter à un moment plus critique, par exemple, si la fuite se produit pendant la représentation, ou si ce grisou d'un genre spécial, isolé par sa densité différente dans une région circonscrite, ne prend feu que sous l'influence du brassage occasionné par les mouvements des spectateurs ou par les remous de la ventilation activée à leur entrée. A l'incendie récent du théâtre de Nice, on retira de la salle des corps qui avaient été frappés de morts très-différentes : les uns trouvés aux places du parterre ou du parquet n'avaient été ni brûlés ni foulés, et devaient avoir péri par privation d'air ; dans les galeries supérieures on releva des cadavres contusionnés et carbonisés. S'il n'y avait eu là qu'un incendie, on s'expliquerait difficilement l'asphyxie exclusive des spectateurs assis aux places inférieures, ainsi que les violences mécaniques ajoutées aux brûlures des autres. Dans l'hypothèse d'une explosion préalable, produite par un mélange d'air et de gaz d'éclairage localisé dans la coupole, on comprend mieux la diversité et la répartition des lésions mortelles que je viens de rappeler ; en haut, la détonation a produit naturellement des chocs et des brûlures ; en bas, elle n'a pu agir avant l'extension de l'incendie que par la consommation de l'oxygène et la dilatation de l'air. L'événement survint tout juste après l'entrée du public et avant le commencement du spectacle, et, s'il faut en effet l'attribuer à une explosion, c'est probablement par le dernier mécanisme indiqué qu'il faut l'expliquer elle-même. La force et les conséquences des explosions sont subordonnées naturellement à l'étendue de l'atmosphère explosible, et l'on conçoit par suite que la gravité de pareils accidents prenne les proportions les plus variables ; mais petite ou grande l'explosion produite par une fuite de gaz reste toujours une cause d'incendie et à ce titre conserve dans les théâtres une responsabilité des plus redoutables.

Envisageons maintenant cette terrible éventualité de l'*incendie*. Elle aussi diversifie la forme de ses menaces. Tantôt ce sont les robes des actrices qui s'enflamment aux feux ascendants de la rampe amenant la mort par les plus cruelles souffrances, comme il advint entre tant d'autres à la malheureuse Emma Livry. Dans d'autres circonstances, c'est l'édifice lui-même qui s'embrase. Les théâtres brûlent avec une fréquence effrayante ; on disait autrefois que l'âge moyen de ces édifices, dont l'existence est presque uniquement limitée par leur combustion, était au plus d'une centaine d'années. Il est certain que l'Opéra de Paris, par exemple, installé tout d'abord en 1674 au Palais-Royal par Lulli, fut incendié une première fois en 1763 ; que cet édifice reconstruit aussitôt sur le même emplacement fut incendié de nouveau en 1781, et que la salle de la rue Le Peletier, sa dernière résidence avant l'inauguration du chef-d'œuvre de Garnier, a aussi été détruite par le feu en 1873 ; le premier de nos établissements lyriques en France a donc brûlé jusqu'à trois fois en deux siècles. Mais cela n'est rien encore en proportion de l'accroissement inouï que présentent de nos jours de pareils sinistres ; d'après les calculs d'Auguste Felsch, basés sur 252 cas de destruction de théâtres par l'incendie, une salle de spectacle ne subsisterait plus en moyenne que pendant vingt-deux ans, et c'est par le feu qu'elle est à peu près exclusivement destinée à périr. A Paris seulement, de 1826 à 1869, en près de quarante ans par conséquent, il s'est brûlé 10 théâtres, parmi lesquels se trouvaient l'Ambigu-Comique, la Gaîté, le Théâtre-Italien, le Vau-

deville. Qui ne se souvient également de l'émotion que provoquait pendant les années 1881 et 1882 une accumulation inouïe de pareilles catastrophes! C'est alors que brûlèrent le théâtre de Nice, dont je parlais tout à l'heure, celui de Montpellier, qui n'avait pas encore son siècle d'existence, le Ring-Theater de Vienne en Autriche, et bien d'autres moins importants que je passe. A Montpellier le feu prit vingt minutes après la fin de la représentation, et il n'y eut à déplorer aucun accident de personnes; mais à Nice et à Vienne il y eut plus de 100 victimes humaines, ce qui n'est rien à côté des 800 morts du théâtre de Saint-Pétersbourg en 1836, des 1000 morts de celui de Capo d'Istria en 1794, ou des 1700 blessés et 1670 tués qui signalèrent en 1845 l'incendie d'un théâtre de Canton. Un pareil danger mérite donc que les hygiénistes s'en préoccupent.

Quand un théâtre prend feu, c'est moins encore à l'incendie qu'à la *panique* de la foule que sont dus les accidents corporels. C'est si vrai qu'on a vu les plus grands malheurs être la conséquence du simple cri « au feu! » poussé par de sinistres plaisants ou par des malfaiteurs doublement criminels. Vu l'étroitesse des couloirs, des escaliers, des portes, la foule qui se précipite s'y étouffe par sa propre pression, tout en se fermant à elle-même, par son enclavement, les issues du brasier où elle s'enfume et se carbonise.

Ainsi par leur défaut de sécurité comme par leur insalubrité les théâtres constituent une atteinte puissante et durable à la vie humaine. Cela est si vrai que l'administration s'est crue obligée d'organiser des secours en vue des accidents qui en résultent. Un arrêté du 12 mai 1852 prescrit notamment pour les théâtres de Paris la création d'un service médical composé d'un nombre de médecins en rapport avec l'importance de l'établissement et l'installation d'une pharmacie spéciale placée sous la surveillance du conseil de salubrité. Depuis beaucoup de théâtres de province ont parodié ces prescriptions mieux intentionnées d'ailleurs que suffisantes. Il y a donc là des vices auxquels il faut essayer de porter remède. « Le constructeur de théâtres, écrivait en 1860 un de nos plus éminents ingénieurs qui s'est appliqué des premiers à concilier l'architecture et l'hygiène, est aujourd'hui en mesure de remédier complétement aux quatre cinquièmes des vices qui affectent nos salles. » Sans nourrir absolument une prétention aussi considérable, je vais examiner en dernière analyse ce qu'il est pratiquement possible de tenter dans ce but.

Le méphitisme des salles de théâtre ne peut guère être atténué que par un perfectionnement de leur ventilation.

Dès 1829, d'Arcet présentait sur cette importante réforme une étude des plus approfondies. « Il y a cinq conditions principales à réunir, disait-il, pour assainir un théâtre. Il faut que la température de l'air y soit celle que l'on désire; que cette température y soit à peu près constante pendant la durée du spectacle; que l'air y soit continuellement renouvelé, pour qu'il ne s'y trouve surtout ni miasmes ni gaz délétères en quantité nuisible; que la ventilation n'établisse pas de courants gênants; enfin que cet air soit chargé autant que possible en arrivant dans la salle de la moitié de l'eau qu'il doit contenir pour être saturé. » Le savant chimiste établissait dans ce même travail que la combustion de l'huile ou du gaz servant à l'éclairage des lustres donnait une chaleur plus que suffisante pour bien opérer la ventilation, et qu'il ne s'agissait que de l'utiliser de façon à introduire dans la salle l'air pur nécessaire sans gêner en rien les spectateurs, l'expérience ayant prouvé que c'était dans la salle même et non sur la

scène qu'il fallait renouveler l'air. A ce titre il posait le principe qu'il convenait d'extraire l'air vicié le plus loin possible et d'introduire l'air neuf le plus près possible des spectateurs, en réunissant la masse du premier dans une cheminée de grandeur convenable, allant du lustre au-dessus de la toiture, et en disséminant par de très-nombreux et petits orifices les accès du second au niveau de divers planchers du parterre et des galeries. Vers 1840, les idées de d'Arcet reçurent une première application et l'ancien Vaudeville de Paris, construit sur ses données dans la rue Vivienne, en face de la Bourse, inaugura dans cet ordre d'idées un progrès qui fut imité ailleurs et qui est déjà digne de remarque. Voici en quoi consistait ce progrès : la voûte de la salle ouverte à son faîtage était en ce point surmontée d'un tuyau de cheminée, afin d'utiliser la chaleur du lustre pour déterminer un appel d'air; d'autre part, l'accès de ce dernier était facilité par des ouvertures ménagées au niveau et sur tout le pourtour des planchers, au rez-de-chaussée comme aux diverses galeries; ces ouvertures communiquaient avec l'espace compris entre ces planchers et le sol ou les plafonds, suivant le cas, sorte de double fond qui prenait lui-même son air dans les couloirs par d'autres orifices. La commission spéciale chargée en 1861 d'étudier les systèmes de chauffage et de ventilation pour les deux théâtres projetés de la place du Châtelet, commission dont faisait partie le général Morin, si compétent sur un pareil sujet, reconnut encore cette disposition pour la plus rationnelle et la plus sûre et lui donna la préférence, malgré l'insuccès manifeste de ses premières applications. Elle attribua non sans quelque raison cet insuccès à la faiblesse du tarif adopté pour l'air de renouvellement, qui n'était que de 10 mètres cubes par spectateur et par heure, et jugea nécessaire de l'élever à 30 mètres cubes, chiffre que de récents calculs condamnent à son tour comme trop faible encore. Du reste la commission reconnaissait elle-même cette insuffisance, mais elle reculait devant les limites imposées à la puissance de la ventilation naturelle, et trouvait déjà bien difficile d'obtenir par son intermédiaire les 60 000 mètres cubes réclamés, en raison de la nouvelle formule, par le Théâtre-Lyrique, ou les 120 000 qu'exigeait, au même titre, celui du Châtelet. Péclet lui proposa bien d'aider à l'appel de l'air par la seule différence des températures au moyen de la ventilation mécanique par refoulement, mais elle jugea, sur de nombreuses comparaisons qui ne signifiaient évidemment rien, que la puissance de l'insufflation mécanique était à celle de l'aspiration naturelle comme 0,149 est à 0,851, c'est-à-dire que la première était presque insignifiante en présence de la seconde, et renonça donc à son emploi.

Sans doute je préfère la ventilation naturelle à la ventilation mécanique, quand la première est suffisante, comme je préfère l'aération à la ventilation, s'il est possible de substituer l'une à l'autre. Mais, si dans un théâtre l'hygiène doit renoncer à réclamer un cube d'air clos proportionnel aux exigences individuelles, elle est bien aussi forcée de demander à des machines, comme Somasco l'établissait au Congrès de Bruxelles, le complément indispensable d'une ventilation que la disposition des orifices et l'utilisation de la chaleur d'éclairage laissent en défaut. Du reste, si la commission de 1861 avait su constater l'échec des grandes espérances qu'à l'instigation du général Morin on avait basées sur la ventilation pour l'assainissement des casernes, des hôpitaux et des édifices publics, elle ne se rendait pas encore un compte exact du motif de ces insuccès. Sans doute l'insuffisance du tarif y était pour quelque chose, mais la répartition vicieuse de l'air de renouvellement, dont personne ne s'avisait alors, y entrait

pour une bien plus grande part. Le vrai problème à résoudre est moins dans la masse d'air à introduire que dans la direction utile de cet air neuf. Avec des ventilateurs mécaniques, qu'ils soient aspirants ou foulants, on fera toujours entrer dans une salle à un prix insignifiant (4 centimes 1/2 par soirée et par spectateur pour une jouissance de 50 mètres cubes par heure d'après Trélat) la proportion d'air réclamée par les médecins, qu'elle soit de 50, de 100 mètres cubes et plus par tête et par heure. Mais il ne faut pas ici se contenter des renseignements fournis par l'anémomètre, quelque mathématiquement précis qu'ils soient, car à quoi bon servir ces 100 mètres cubes à la salle, si l'on ne les met pas à la portée de ses habitants. C'est là ce que fit, l'un des premiers, judicieusement ressortir Trélat : « A l'Opéra de Paris, disait-il, plus de 100 000 mètres cubes d'air sortent, chaque heure, par la cheminée qui surmonte le lustre; cela représente pour chaque spectateur un cube de plus de 50 mètres. Mais cet air, sait-on à quoi il sert? Il sert à ventiler, assainir et remuer sans utilité aucune l'atmosphère centrale du vaisseau, atmosphère non habitée, non respirée par les spectateurs. En effet, ces 100 000 mètres cubes qui sortent par la cheminée du lustre proviennent pour les neuf dixièmes de la scène, et pour le dernier dixième seulement des bouches distribuées dans la salle. » En sorte que, si l'on pouvait colorer pour les rendre visibles toutes les particules d'air en mouvement dans nos salles de théâtre, on verrait partout, comme l'indique cet ingénieux écrivain, une masse compacte et colorée embrasser toute l'ouverture de la scène, s'avancer au-dessus du parterre jusqu'aux deux tiers environ de la profondeur de la salle, et s'infléchir en se rétrécissant pour aller verticalement s'engager dans la cheminée du lustre, tandis que le mélange gazeux ayant réellement servi à la respiration des spectateurs se réduirait à quelques minces linéaments, partant de points régulièrement épars dans la salle pour venir se confondre dans le grand courant qui précède.

Fallait-il donc, sur les conseils de Trélat, renoncer à la ventilation par le lustre, « mouvement d'air produit en pure perte et qui n'aère pas le spectateur? » Non certes, mais il faut l'utiliser autrement. Il faut empêcher l'air d'arriver par la haute embrasure de la scène, au détriment des dangereuses impressions qui en résultent, pour l'amener autant que possible, à une température convenable, par des bouches disposées sur les montants de l'avant-scène, à travers le public de l'orchestre et du parterre. Il faut en outre, par des communications établies entre les plafonds des galeries ou des loges et la cheminée d'appel qui surmonte la coupole, diviser la colonne d'air que la chaleur du lustre, aidée au besoin d'un appel mécanique y attire, afin que l'air de ces places encaissées ne se renouvelle pas seulement par ses limites antérieures, mais autant que possible dans toutes ses parties.

C'est à peu près ce qui a été fait particulièrement à l'Opéra de Vienne, construit tout récemment sous la direction architecturale d'Auguste Sicard, et d'après les indications sanitaires du docteur Böhm. « On a conservé dans ce théâtre, dit Arnould, l'emploi du lustre comme moyen d'appel, et l'on s'est servi de la pulsion comme moyen d'insufflation. L'introduction de l'air neuf est déterminée au moyen d'un ventilateur de Héger, actionné par une machine à vapeur de 16 chevaux et qui est à vis, avec une série d'aubes directrices comme dans les turbines. Cet appareil, plus ou moins actif suivant la température de la salle et le nombre des spectateurs, insuffle au minimum 90 000 mètres cubes d'air par heure, c'est-à-dire plus de 30 mètres cubes par spectateur, avec une vitesse de

0m,31 par seconde. L'air extérieur arrive par deux puits creusés dans le sol du jardin et se rend dans deux longs corridors souterrains où il se rafraîchit un peu en été et se réchauffe en hiver. De là, cet air se rend au ventilateur qui l'envoie dans une chambre de compression d'où partent trois canaux aboutissant eux-mêmes à trois autres chambres placées sous le parterre, les loges et les côtés, ainsi qu'à des chambres de chaleur où il vient partiellement se charger de calorique. L'air neuf débouche au plus près des auditeurs. L'air vicié s'évacue par le trou du lustre, surmonté d'une cheminée d'appel, soit en traversant la salle, soit en s'engageant dans des tuyaux ménagés aux plafonds des galeries. Pour la ventilation d'été, indépendamment des accès d'air indiqués, on peut faire arriver de l'air froid par le haut à travers le plafond. » Le succès obtenu par ces habiles dispositions s'accorde avec la satisfaction qu'elles donnent aux exigences de l'hygiène : l'air chaud et vicié se portant au plafond, c'est là qu'il convient de l'extraire et non au ras du parquet, ainsi qu'on le fait trop souvent d'après le système tout à fait condamnable qu'Hamelincourt proposait en 1878 pour l'Opéra de Paris; d'autre part, l'arrivée de l'air neuf se produisant près des spectateurs, ces derniers se trouvent placés dans un courant d'air pur et respirent un air parfaitement sain, ce qui ne saurait être obtenu non plus par les systèmes de ventilation qui placent l'extraction aussi près et l'arrivée aussi loin que possible des spectateurs. On a sans doute objecté aux dispositions de Sicard et de Böhm le danger des courants produits par l'arrivée si voisine de l'air de renouvellement; mais je répondrai, avec Wazon, qu'un courant d'air froid ou chaud tombant sur un crâne masculin plus ou moins chauve ou sur des épaules féminines plus ou moins découvertes est beaucoup plus à redouter qu'un courant n'atteignant que les parties inférieures du corps toujours bien abritées contre le froid et la chaleur; du reste, ces courants d'air sont rendus inoffensifs à l'Opéra de Vienne grâce aux ingénieux appareils d'avertissement et de manœuvre qui sont placés dans le poste de l'employé chargé de diriger le chauffage, et dont je parlerai tout à l'heure.

Ce sont là par conséquent des dispositions excellentes pour assainir l'atmosphère des théâtres, et je n'ai à leur égard que quelques réserves à présenter. Si la commission de 1861 fut mal inspirée quand elle ouvrit les bouches d'accès dans l'air déjà souillé des corridors, le docteur Böhm n'a été guère plus heureux en allant chercher à son tour l'air de ventilation au fond d'un puits à travers toutes les putréfactions telluriques. Fut-il aussi bien irréprochable en préférant dans le choix des machines ventilatrices les appareils à pulsion aux appareils d'appel? Certes, la compression de l'air est favorable à l'acoustique des théâtres que déjà ses mouvements d'ascension dus à l'un et à l'autre genre de ventilateurs tendent à compromettre en emportant la voix des acteurs et le son des instruments, mais la ventilation par refoulement a des inconvénients sanitaires que ce n'est pas le lieu d'exposer et dont on trouvera la discussion à l'article Ventilation. Il importe toutefois d'indiquer, sur les renseignements de Wazon, qu'après les premiers essais de l'Opéra de Vienne on a joint l'aspiration mécanique à la pulsion en ajoutant une hélice à la cheminée d'appel.

J'ai déjà dit que je n'avais aucun reproche à adresser aux appareils eux-mêmes de chauffage généralement adoptés pour les salles de théâtre et leurs dépendances. Ces appareils sont les calorifères à air qui desservent depuis le moindre théâtre jusqu'au nouvel Opéra de Paris. Ils concourent à la ventilation en même temps qu'au chauffage, réunion qui dans l'espèce ne saurait rencontrer

les résistances qu'elle soulève ailleurs ; à tout prendre, pourvu que le type en soit correct et les divers éléments en bon état, c'est le système qui convient le mieux aux édifices de ce genre, comme je l'ai déjà dit, et pour des motifs dont on trouvera la discussion à l'article CHAUFFAGE. Les inconvénients à corriger dans la température des salles de théâtre consistent surtout dans l'irrégularité de sa répartition et dans ses variations subites ; des dispositions bien simples permettent d'y remédier, et les calorifères à air se prêtent mieux que tout autre aux installations et aux manœuvres qu'elles exigent ; ces dispositions ont été prises au nouvel Opéra de Vienne que j'ai déjà cité comme modèle sanitaire. On a vu que le ventilateur de Héger introduisait dans cet édifice l'air pur du dehors en faisant passer une portion de cet air dans des chambres de chauffe ; en fin de compte, l'air neuf est ainsi versé dans toutes les parties de la salle par deux ordres de tuyaux indépendants, quoique parallèles, dont les uns le fournissent à la température extérieure et les autres chargé de calorique artificiel. Grâce à un mécanisme qui permet de régler à distance le débit de ces bouches respectives, le chef de marche peut à volonté, sur tous les points de la salle, sans interrompre la ventilation, augmenter ou abaisser la température, et pour corriger par cette intervention sa distribution inégale et ses oscillations ; le même employé n'a plus besoin que d'être immédiatement averti de leur existence et renseigné sur leur nature. Ces indications lui sont fournies avec une exactitude parfaite au moyen de thermomètres avertisseurs placés aux différents points de la salle, qui correspondent par des fils électriques avec une sonnerie et un tableau, et font ainsi connaître en même temps dans quelle région de la salle la température est en faute, et si elle y pèche par excès ou par défaut. Dans notre splendide Opéra de Paris où les appareils, les tuyaux et les registres de ventilation et de chauffe, sont installés avec une somptuosité en harmonie avec toutes ses autres magnificences, il est regrettable que ce luxe sanitaire, si modeste devant la proportion des autres, ait été négligé.

J'ai dit que l'éclairage au gaz de nos salles de théâtre, sauf quelques vices d'installation difficiles du reste pour la plupart à corriger en pratique, était jusquà ces derniers temps le meilleur qu'on pût adopter. Depuis les remarquables progrès que vient de faire l'éclairage électrique, c'est à ce dernier système que l'hygiène dans les salles de théâtre, comme partout ailleurs, donne sans hésiter ses préférences. Je ne saurais insister sur un débat dont la place naturelle est à l'article ÉCLAIRAGE, mais je dois dire ici que les quelques inconvénients encore inhérents à cette lumière ne sauraient même dans les théâtres, où ils sont sans doute plus sensibles qu'ailleurs, faire renoncer à des avantages qui consistent dans une intensité lumineuse bien supérieure, dans un dégagement de chaleur presque nul, ainsi que dans une absence complète d'émanations insalubres et qui, nous allons le voir bientôt, ne contribuent pas seulement à assainir l'éclairage. Du reste ces inconvénients peuvent même être diminués ou annulés ; déjà l'éminent architecte du nouvel Opéra, Garnier, a rassuré le public et surtout les artistes sur les reflets blafards et moins flatteurs, comme sur l'éclat indiscret de la lumière électrique, en leur montrant que de simples verres colorés en jaune pouvaient aisément corriger les premiers et atténuer le second. Quant aux vacillements plutôt qu'aux éclipses qu'on a tant reprochés à cette lumière et particulièrement à la bougie Jablochkoff, les perfectionnements successifs tendent de plus en plus à les réduire, comme dans les lampes Edison, Swan, Maxim, etc. ; ils sont imputables d'ailleurs aux lampes à arc voltaïque plutôt

qu'à celles à incandescence, et l'on peut même en tout cas les annuler à volonté en multipliant indéfiniment les foyers. En fait l'éclairage électrique des théâtres vient d'être essayé avec succès au nouvel Opéra de Paris avec des bougies Jablochkoff autour du plafond et des lampes Edison au lustre et à la rampe, et, bien que cette première expérience laisse désirer quelques améliorations, on peut dire à son sujet avec Javal que, « en présence des résultats acceptables obtenus aujourd'hui, il est permis d'en espérer d'excellents pour demain. »

Il serait superflu de préciser les améliorations dont les siéges des spectateurs, depuis les simples bancs et les stalles jusqu'aux fauteuils à bascule ou à reculement les plus ingénieusement combinés, sont encore susceptibles; elles sautent aux yeux de tous et l'obstacle qui s'oppose à leur application, l'impossibilité de les réaliser sans diminuer le nombre des places, l'emporterait quand même sur les réclamations de l'hygiène.

Il reste d'ailleurs des réformes bien plus importantes à indiquer et à obtenir. Ce sont d'abord celles qui arriveraient à prévenir dans les théâtres les terribles effets des explosions et des incendies auxquels ces édifices, on l'a vu, sont tout particulièrement exposés ; ce sont encore celles qui réduiraient, vu l'impossibilité où l'on est de les supprimer entièrement, les causes elles-mêmes de ces désastres. En vue de la première de ces sauvegardes, indépendamment des meilleures organisations de secours contre l'incendie, qui arrivent généralement trop tard pour prévenir ici les accidents de personnes, et des divers procédés de sauvetage dont les moins imparfaits sont toujours dangereux et insuffisants, on a proposé l'établissement d'un rideau en toile métallique pouvant en cas d'incendie séparer la scène de la salle de théâtre. On connaît la propriété qu'ont ces tissus en fils de fer ou mieux de cuivre d'interrompre la continuité de la flamme en refroidissant, par leur conductibilité pour le calorique, les gaz dont la haute température produisait l'incandescence. Comme au théâtre l'incendie prend plutôt naissance du côté de la scène, tant à cause des toiles peintes avec leur cordages qui pendent en abondance dans les grils, et des ustensiles en matières aussi plus ou moins combustibles qui encombrent les dessous, qu'en raison des becs pour effets d'éclairage qui brûlent au milieu des décors et des divers feux d'artifice que comporte souvent la représentation, il y a effectivement dans l'interposition d'une semblable barrière de quoi retarder la propagation du fléau. MM. Hamelle et Fleutelot, qui feutrent et tissent l'asbeste, observent que la toile métallique se bornant à retenir la flamme laisse la fumée s'échapper de la scène et produire l'asphyxie dans la salle : ils conseillent donc de confectionner le rideau protecteur avec leurs produits incombustibles, et de prime abord il semble bien que les mailles plus serrées des tissus d'amiante réprimeront mieux l'envahissement des gaz, tout en retardant au moins autant les progrès du feu Sans doute il est malheureusement probable que ces instants de retard seront très-courts; ils ne sauraient pour cela être dédaignés dans des circonstances où les secondes sont de la vie, et je vois surtout dans cette précaution capable de rassurer un peu la foule une garantie contre les suites redoutables de l'affolement qui la précipite vers les sorties. Il me paraît donc utile de s'en assurer les avantages, si légers qu'ils soient, sans renoncer à poursuivre, en vue de si terribles éventualités, des préservations plus sérieusement efficaces. Je n'en vois plus le moyen, en dehors du charpentage en fer aujourd'hui de plus en plus adopté, que dans des dispositions architecturales jusqu'ici presque partout absolument négligées. Dans l'incendie des théâtres l'abondance des victimes tient à

ce que la foule s'étouffe ou s'écrase aux issues et ferme ainsi dès le début les sorties devant la masse restée en arrière : il n'y a donc qu'à élargir et multiplier les couloirs, les escaliers, les portes extérieures, et, comme tant d'accès exigeraient une surveillance impraticable, à les munir de fermetures dont un préposé pourrait en cas de besoin neutraliser instantanément l'effet. C'est affaire aux architectes de trouver la meilleure solution du problème que je pose, mais, pour montrer qu'en tout cas cette solution est possible, j'indiquerai moi-même divers moyens bien faciles de l'atteindre. On pourrait, par exemple, faire commander toutes les serrures par des électro-aimants ou des tubes pneumatiques. de façon que l'interruption ou le passage d'un courant unique, comme le maniement d'un simple robinet, rendissent immédiatement mobiles les battants des portes jusque-là condamnées ; plus simplement encore on n'aurait qu'à recouvrir d'une glace, comme l'était au début la sonnette de sûreté dans les trains de chemins de fer, un verrou qui condamnerait ces portes à l'intérieur, en établissant une pénalité sévère pour quiconque y toucherait en dehors des cas de danger public.

Quelque sages que soient, et quelque mieux conçues que puissent être de pareilles mesures, elles n'en restent pas moins à peu près impossibles à introduire dans les théâtres existants, et bien difficiles à faire admettre dans les plans des nouveaux ; n'en irait-il pas ainsi qu'il serait toujours prudent de ne pas compter sans réserve sur leur toute-puissance et qu'il n'en conviendrait pas moins, par suite, d'attaquer le danger jusque dans sa source en s'appliquant, comme je le réclamais en second lieu, à empêcher la naissance des incendies qui déciment les théâtres. Cette ambition n'est pas absolument au-dessus de nos ressources. Employer dans leur construction, autant que possible, des matériaux incombustibles est non-seulement une garantie contre l'extension des incendies, c'est encore un moyen d'en diminuer les chances. Mais il restera quand même dans un théâtre bien des matières inflammables et parmi elles des tissus flottants qu'une fausse manœuvre ou simplement un courant d'air peuvent amener à proximité d'une flamme. Ce serait le fait d'une prudence banale que d'entourer au moins ces dernières d'une barrière métallique disposée de façon à prévenir ces dangereux contacts. Cette précaution est habituellement prise pour empêcher les jupes des actrices de s'avancer sur les feux de la rampe, mais elle a l'inconvénient moins sérieux sans doute de reculer les acteurs sur la scène et d'interdire ainsi particulièrement aux chanteurs une zone des plus favorables aux effets d'acoustique. C'est pour cela qu'au nouvel Opéra de Paris on a voulu remédier d'une tout autre façon au danger spécial qui nous occupe. Comme ce danger est constitué par les colonnes ascendantes de gaz incandescents ou chauds, l'ancienne rampe à *flamme droite* a été remplacée par un système à *flamme renversée ;* les cheminées de verre surmontées par le bec de gaz retourné se continuent en bas avec un tube où un appel est produit par un appareil approprié. Ainsi la flamme descend au lieu de monter et l'air chaud lui-même avec les produits de combustion est attiré au dehors. Cette disposition rappelle dans une certaine mesure celle qu'avait proposée Morin et a été manifestement inspirée par elle. Mais il y a mieux à faire, tant en vue du danger spécial que courent les actrices en s'approchant de la rampe que des chances générales d'incendie. On restreindrait celles-ci dans une large et satisfaisante proportion par l'adoption d'une réforme que d'autres intérêts sanitaires m'ont conduit à demander. C'est le gaz qui entraîne ici les principaux risques et le

gaz n'est plus, nous l'avons vu, l'idéal sanitaire de l'éclairage théâtral. L'éclairage électrique, qui lui est de beaucoup supérieur par sa salubrité, aurait de plus l'immense avantage de ne pas provoquer des explosions ni allumer des incendies. En supposant que certains visages y perdent quelque chose de leur beauté d'emprunt, il y aurait de quoi nous consoler d'une semblable déception dans une telle économie de vie humaine. ÉMILE BERTIN-SANS.

BIBLIOGRAPHIE. — D'ARCET. *Note sur l'assainissement des salles de spectacle.* In *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1re série, t. I, p. 152, 1829. — BONNAIRE. *Influence du théâtre sur la santé publique.* Thèse de Paris, 1834. — TRÉLAT (Émile). *Le théâtre et l'architecte.* Paris, 1860. — CAVOS. *Traité de la construction des théâtres.* Paris, 1860. — GIRARDON, LAURENTI et FORTIER. *Rapport sur les expériences concernant le système de ventilation établi au théâtre des Célestins.* In *Annales de la Société impériale d'agriculture de Lyon*, 1860. — TRIPIER (A.). *Sur la ventilation et l'éclairage des salles de spectacle.* In *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 2e série, t. X, p. 67, 1858; t. XII, p. 107, 1859, et t. XVI, p. 229, 1861. — LACHEZ. *Acoustique et optique des salles de réunions publiques*, 1861. — BONNAFONT. *Des modifications à introduire dans les salles de spectacle au double point de vue de l'hygiène des artistes et de l'éclairage de la scène.* In *Revue britannique*, 1861. — TRIPIER (A.). *Assainissement des théâtres.* In *l'Ami des sciences*, 1861. — MORIN *Note sur la ventilation des théâtres.* In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LIII, p. 336, 1861. — TRIBOULET. *Ventilation et rafraîchissement des salles de spectale.* In *la Science pour tous*, 24 oct. 1861. — TARDIEU (A.). Art. THÉÂTRES. In *Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité*, t. IV, p. 249. Paris, 1862. — LÉVY (Michel). Art. THÉÂTRES. In *Traité d'hygiène publique et privée*, t. II, p. 515. Paris, 1869. — BORDIAU. *Quels sont les meilleurs systèmes de chauffage et de ventilation des locaux destinés à recevoir un grand nombre de personnes, tels que fabriques, ateliers, salles de spectacle, écoles, crèches, salles d'hôpitaux*, etc.? In *Congrès international d'hygiène, de sauvetage et d'économie sociale de Bruxelles*, t. I, p. 247. Bruxelles, 1877. E. B.-S.

THÉBAÏCINE. § I. **Chimie**. Base peu connue, qui semble être un isomère de la thébaïne.

Hesse, qui l'a signalée, l'obtient en traitant pendant quelques minutes la thébaïne par l'acide chlorhydrique concentré. Après cette action, l'ammoniaque précipite une base amorphe, jaune, insoluble dans l'eau, l'ammoniaque, l'alcool et l'éther, très-peu soluble dans l'alcool bouillant, d'où elle se sépare à l'état amorphe par le refroidissement.

Son soluté potassique s'oxyde à l'air en brunissant; l'acide nitrique la dissout en rouge, l'acide sulfurique en bleu.

Son *sulfate* et son *chlorhydrate* sont des sels incristallisables, présentant un aspect résineux. E. BOURGOIN.

§ II. **Action physiologique**. *Voy.* THÉBAÏNE.

THÉBAÏNE. § I. **Chimie**. *Formules :* Équival. : $C^{38}H^{21}AzO^{6}$. Atom. : $C^{19}H^{21}AzO^{3}$. Alcaloïde découvert en 1835, par Thiboumery, dans l'opium, où il se trouve en très-petite quantité, dans la proportion de 1/100 environ.

La thébaïne cristallise en lamelles quadratiques, d'un éclat perlé, fusibles à 193 degrés. Elle est insoluble dans l'eau froide, peu soluble dans l'éther, très-soluble dans la benzine, le chloroforme, l'alcool, surtout à chaud. Elle est insoluble dans les solutions alcalines; les acides, au contraire, la dissolvent aisément, en lui communiquant des couleurs variées, s'ils sont concentrés : l'acide sulfurique concentré la colore en rouge; l'acide nitrique en jaune. Avec les acides étendus, elle donne des sels qui cristallisent bien dans l'alcool.

Le *chlorhydrate* cristallise en gros prismes rhombiques, qui retiennent une molécule d'eau de cristallisation. Son soluté aqueux est neutre et jaunit avec le temps, surtout à chaud.

Il est soluble dans l'eau, très-peu dans l'alcool froid, insoluble dans l'éther.

Le *sulfate* s'obtient en ajoutant de l'acide sulfurique à une solution éthérée de thébaïne ; on obtient des cristaux et une matière résineuse, qui finit elle-même par cristalliser (Anderson).

Le *tartrate acide* est en prismes déliés, solubles dans l'eau et dans l'alcool bouillants.

Le *tartrate neutre*, qui s'obtient en employant un excès d'alcaloïde que l'on enlève ensuite par l'éther, est facilement soluble dans l'eau et dans l'alcool.

Traité par l'hyposulfite de sodium, il donne l'*hyposulfite de thébaïne*, sel qui cristallise en petits prismes incolores, solubles dans l'eau et dans l'alcool.

L'*iodhydrate*, qui est en prismes incolores, déliés, très-solubles dans l'eau, se prépare au moyen du tartre neutre et de l'iodure de potassium. E. BOURGOIN.

§ II. **Action physiologique.** La thébaïne est, de tous les alcaloïdes de l'opium, celui qui présente au plus haut degré les propriétés tétanisantes. Magendie avait reconnu cette action de la thébaïne ; après injection de 6 centigrammes de l'alcaloïde dans la jugulaire ou la plèvre d'un chien, celui-ci périt dans l'opisthotonos ; Magendie comparait déjà cette action à celle de la strychnine. Il faut arriver à Claude Bernard et à Albers pour trouver une étude vraiment scientifique de ce corps, qui a été depuis l'objet de nouvelles recherches de la part de Baxt, Fraser, Harley, Rabuteau, Falck, Husemann et autres. Des expériences ont été faites sur les Mammifères, les Oiseaux et les Batraciens ; la thébaïne est toxique pour tous ces animaux, mais la dose mortelle varie beaucoup d'après la classe, les individus, et aussi d'après les expérimentateurs ou plutôt le degré de pureté du produit employé par eux. Rabuteau a vu 50 centigrammes de thébaïne, chez des chiens, ne produire qu'un faible tremblement des extrémités, et dans d'autres circonstances 15 à 20 centigrammes déterminer la mort.

Baxt a constaté, sur des grenouilles, que de faibles doses de thébaïne, $0^{mgr},75$, par exemple, produisent de l'excitation suivie de coma et finalement de convulsions tétaniques ; celles-ci n'ont lieu d'abord que par voie réflexe, c'est-à-dire à la moindre excitation, puis deviennent spontanées ; l'irritabilité réflexe peut persister plusieurs heures après la cessation des convulsions. Le tétanos survient au contraire au bout de quelques minutes, si les doses sont fortes d'emblée. Il en est tout autrement chez les Mammifères ; de faibles doses, par exemple, 10 milligrammes par kilogramme du poids corporel chez le lapin, provoquent une insensibilité complète, d'où aucune excitation ne peut le tirer ; c'est ce que Rabuteau, Husemann, etc., ont constaté. Si la dose est suffisante, les convulsions tétaniques apparaissent de bonne heure et sont accompagnées d'accélération de la respiration, de tremblement et de trismus, parfois de convulsions cloniques et d'un état de réplétion ou de vacuité anormales des vaisseaux de l'oreille ; la pupille, d'abord rétrécie, se dilate pendant l'accès convulsif, pour se rétrécir souvent à la suite ; d'après Falck, la température est augmentée.

Comme dans l'empoisonnement par la strychnine, les nerfs moteurs et les muscles ne sont point altérés et continuent à réagir aux excitants. Sous l'influence de la thébaïne, on observe une diminution de la sensibilité, mais celle-ci paraît

être, comme les troubles de la motilité, d'origine centrale. Très manifeste après les petites doses chez les animaux, elle s'observe également chez l'homme, qui peut ne pas présenter d'autres symptômes, même sous l'influence de doses élevées. De même que les nerfs moteurs, les nerfs de la sensibilité gardent leur intégrité.

La tension artérielle s'accroît par irritation des centres vaso-moteurs; le pouls s'accélère en même temps, mais cette accélération ne dépend ni du nerf pneumogastrique, ni des centres cérébro-spinaux. La thébaïne n'influence pas le pouvoir réflexe du nerf modérateur.

D'après Ott, l'application directe de thébaïne sur la moelle détermine un tétanos énergique.

Enfin, les résultats donnés par l'autopsie sont analogues à ceux que l'on constate dans le strychnisme : production rapide de la rigidité cadavérique et signe de mort par asphyxie. Falck et Müller ont constaté l'absence d'ecchymoses, l'injection des méninges avec réplétion sanguine normale du cerveau, une forte hyperémie des poumons, du foie, de la rate et des reins, un peu d'injection de la trachée et du canal intestinal par places, une forte injection des artères coronaires et la réplétion du cœur par un sang de coloration foncé, avec ou sans caillots, enfin des ramifications vasculaires bien apparentes sur l'estomac et la vessie.

Les sels neutres de thébaïne participent à la toxicité de cet alcaloïde, mais ils ne présentent aucune action irritante locale.

La thébaïne paraît se décomposer dans l'organisme; on n'en retrouve qu'une faible quantité dans l'urine chez les animaux vivants, et peu dans les viscères après la mort. L'urine ne renferme aucun des produits de décomposition produits sous l'influence des acides.

Antidotes et antagonistes de la thébaïne. Husemann et Fliescher ont constaté que l'hydrate de chloral neutralise l'action tétanisante des sels de thébaïne, chez les lapins, même si on leur a injecté le double de la dose mortelle; il peut même sauver la vie lorsque l'on a injecté une dose six fois plus grande que celle qui tue ordinairement, mais à la condition que les doses injectées successivement soient chaque fois inférieures à la dose mortelle. La morphine, même lorsque le narcotisme est déjà établi, ne neutralise pas les convulsions provoquées par l'injection de thébaïne après coup et, selon Falck et Müller, paraît même hâter l'issue fatale. La papavérine au contraire présente une action antitétanique manifeste; injectée avant l'apparition des convulsions, elle empêche celles-ci de se produire ou du moins les atténue et abrége l'accès tétanique, aussi bien dans l'empoisonnement par la strychnine que dans celui par la thébaïne (Baxt). L'atropine n'agit pas comme la papavérine; Harley a constaté que les convulsions ne se trouvent ni entravées, ni atténuées par elle.

Ajoutons que la thébaïne n'empêche par l'action des sels purgatifs de se produire (Rabuteau).

Dose toxique. Chez l'homme la dose toxique de la thébaïne est relativement élevée. Les adultes en supportent 2 à 15 centigrammes, soit pris à l'intérieur, soit en injection sous-cutanée, les enfants jusqu'à 10 centigrammes sans en être incommodés (Bouchut).

Fronmüller a donné la thébaïne comme hypnotique à la dose de 40 centigrammes ; outre l'effet narcotique, elle produit un accroissement de la sécrétion dans une certaine mesure, élève légèrement la température et provoque rarement de la dilatation de la pupille ; jamais son usage n'entraîne de la constipation. D'autres ont

observé un peu de vertige et du myosis (Harley), une sorte d'ivresse (Rabuteau), ou encore une augmentation de la diurèse (Fubini et Ottolonghi), mais ce dernier effet est nié par Rabuteau. En application directe sur la conjonctive, Eulenburg l'a vue produire du myosis d'abord et de la dilatation de la pupille ensuite.

§ III. **Emploi médical.** On a cherché à utiliser, mais sans grand succès, l'action hypnotique de la thébaïne, en particulier chez les aliénés (Reissner). Ozanam localise l'action de cet alcaloïde sur la portion cervico-dorsale de la moelle, manière de voir que partage Eulenburg : en effet, 12 à 40 milligrammes en solution dans de l'eau renfermant 15 pour 100 d'acide chlorhydrique, donnés en injection sous-cutanée, produisent les effets suivants, déjà signalés du reste: augmentation de la température, accélération du pouls et de la respiration, sans phénomène toxique, mais aussi sans action hypnotique, ni antinévralgique, ni enfin antidiarrhéique. Ces résultats ne sont pas encourageants; Rabuteau assure cependant avoir calmé et même guéri des névralgies avec des doses de 1 centigramme de chlorhydrate de thébaïne, lorsque des doses égales de morphine n'avaient été suivis d'aucun effet. Harley l'a employée combinée avec l'atropine, pour empêcher le myosis et prolonger l'état hypnotique. Ce dernier effet pourrait bien s'expliquer par l'action de l'atropine seule, qui, indépendamment de cette action, contribue tout au plus à précipiter la respiration. En somme, la thébaïne ne nous paraît pas près d'entrer dans la thérapeutique journalière, ni même exceptionnelle.

Nous terminerons par un mot sur des produits dérivés de la thébaïne, la *thébénine* et la *thébaïcine;* toutes deux sont moins toxiques que la thébaïne: à dose suffisante, elles anéantissent l'activité réflexe et paralysent les centres encéphaliques sans convulsions et sans paralysie des extrémités des nerfs; des expériences avec ces alcaloïdes ont été faites par Eckhard, mais elles ne sont ni assez nombreuses ni assez concluantes pour permettre un jugement définitif sur leur action physiologique. L. Hn.

Bibliographie. — Bernard (Claude). In *Compt. rendus de l'Acad. des sciences*, t. LX, p. 406. — Albers. In *Archiv für pathol. Anatomie*, Bd. XXVI, p. 255. — Baxt. In *Sitzungsberichte der Wiener Acad.*, Bd. LVI, Abth. 2, p. 89, 1867, et *Archiv für Anat. und Physiol.*, H. 1, p. 112, 1869. — Müller (F.-W.). *Das Thebaïn. Diss.* Marburg, 1868 (cette thèse renferme une bibliographie très-étendue). — Brown (A.) et Fraser. In *Transact of the Roy. Society of Edinburgh*, t. XXVI, January 6, 1868, et *Journal of Anatomy*, n° 2, p. 224, 1868. — Falck (C.-Ph.). In *Deutsche Klinik*, 1870, n°s 14 et 15. — Mitchell (Weir-S.). In *American Journal of Med. Sc.*, Jan. 1870, p. 14. — Rabuteau. In *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, t. LXXIV, p. 17; *Gaz. hebdomad.*, 1872, n°s 17 et 19, et *Eléments de thérap.*, 1872, p. 457. — Bouchut. In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LXXIV, p. 20, et *Bulletin gén. de thérap.*, 15 avril 1872. — Harley (J.). *The Old Vegetable Neurotics*, p. 298, et *Saint-Thomas Hosp. Reports*, t. II. — Ott. In *Boston Med. Journal*, 1875, p. 401. — Husemann (Th.). In *Archiv f. experim. Pathol.*, Bd. VIII, p. 102. — Fliescher. *Tetanisirende Gifte und ihr Antidot.* Heiligenstadt, 1877. — Fronmüller. *Klinische Studien über narcotische Arzneimittel.* Erlangen, 1868, p. 36. — Eckhard. In *Beiträge zur Anat. u. Physiol.*, Bd. VIII, n° 3, p. 133, 1878. — Fubini et Ottolonghi. In *Centralblatt für med. Wissenschaften*, 1880, p. 737. — Husemann (A. und Th.) und Hilger (A.). *Die Pflanzenstoffe*, 1884, p. 734 (nous avons fait de nombreux emprunts à cet ouvrage). L. Hn.

THÉBÉNINE. § I. **Chimie.** Hesse a donné ce nom à un alcaloïde qu'il a préparé en traitant une partie de thébaïne par 20 fois son poids d'acide chlorhydrique sous l'influence de l'ébullition. Le *chlorhydrate* de thébénine se

dépose en lamelles, lorsqu'on ajoute de l'eau froide à la solution acide. Ce chlorhydrate, à peine soluble dans l'eau froide, est très-soluble dans l'eau et dans l'alcool bouillants. Sa formule est :

$$C^{38}H^{21}AzO^{6}HCl + 3H^{2}O^{2}.$$

Ce sel réagit sur le chlorure de platine et sur le bichlorure de mercure pour donner des sels doubles cristallins.

Chauffé en solution avec de l'acide sulfurique, il l'attaque et donne des prismes blancs, insolubles dans l'eau froide, du sulfate de cet alcaloïde.

La thébénine peut être retirée de ces sels. Elle est amorphe, un peu soluble dans l'alcool bouillant, à peine soluble dans les autres liquides. C'est une base puissante ; elle s'oxyde très-rapidement au contact des alcalis où elle se dissout d'abord, puis le mélange brunit.

La thébénine se colore en bleu par l'acide sulfurique concentré. L'eau détruit cette couleur que l'acide sulfurique peut reproduire. RICHE.

§ II. **Action physiologique**. *Voy*. THÉBAÏNE.

THEBESIUS (ADAM-CHRISTIAN). Médecin allemand du dix-huitième siècle, né à Hirschberg, dans la Silésie, est surtout connu par l'importante découverte de la circulation propre du cœur. Les anatomistes, pour perpétuer sa mémoire, ont donné le nom de *trous de Thebesius* aux nombreux orifices des veines cardiaques du pourtour de la fosse ovale, et celui de *valvule de Thebesius* au repli valvulaire qui garnit habituellement l'orifice de la grande veine coronaire gauche du cœur. Outre des observations intéressantes d'anatomie pathologique insérées dans les Éphémérides des Curieux de la Nature, il a publié :

Dissert. de sanguinis circulo in corde. Lugduni Batav., 1708, in-8°. C'est sa dissertation inaugurale, dont il publia encore deux éditions, l'une à Leyde, 1716, in-8°, l'autre à Leipzig, 1739, in-4°.

Thebesius (JOHANN-EHRENFRIED). De Hirschberg, était probablement un parent du précédent. Il exerça la médecine dans sa ville natale et mit au jour :

I. *Diss. de somno ut signo*. Lipsiæ, 1740, in-4°. — II. *Hebammenkunst*. Liegnitz, 1757, 1759, 1767, 1779, in-8°.

Enfin nous devons encore mentionner :

Thebesius (ADAM-SEBASTIAN). Né à Kreibau, près de Liegnitz, le 1er février 1739, mort le 1er février 1808, à Hirschberg, où il exerça son art avec réputation. On a de lui :

I. *Diss. de crystallisatione*. Halæ, 1758, in-4°. — II. *Kurze Nachricht von dem sogenannten Stillstande des Zakenflusses bey Hirschberg*. Breslau, 1773, in-8°. L. HN.

THÉBOLACTIQUE (ACIDE). Ce nom avait été donné par MM. T. et H. Smith à un acide ayant la composition de l'acide lactique, trouvé dans les résidus de la préparation de la morphine. Buchanan (*Deutsche chemische Gesellschaft*, t. III, p. 182) a démontré qu'il est identique à l'acide lactique de fermentation. RICHE.

THÉCASPORÉS. Léveillé a établi sous ce nom un groupe de Champignons dont les caractères résident dans les organes reproducteurs ou *spores*, qui sont contenus dans des organes particuliers appelés *thèques*. Celles-ci peuvent être situées à la surface du réceptacle ou bien dans le parenchyme même du réceptacle. De là deux sections, les *Ectothèques* et les *Endothèques*.

Ce groupe renfermait notamment, d'une part, les Géoglosses, les Morilles, les Helvelles, les Pézizes, tous genres *Ectothèques*, d'autre part, les Phacidiacés, les Sphæriacés, les Tubéracés et les Érysiphés, qui sont *Endothèques*.

Ed. Lef.

THÈCLE (Onguent de la mère). Cet onguent, imaginé par une sœur de l'Hôtel-Dieu, la mère Thècle, est habituellement désigné sous le nom d'*onguent* ou d'*emplâtre de la mère* ou encore d'*emplâtre brun* (*voy.* Emplatre).

L. Hn.

THEDEN (Johann-Christian-Anton). L'une des gloires de la chirurgie militaire de la Prusse, naquit le 13 septembre 1714, de parents dont la condition de fortune rendit son éducation fort pénible. Après avoir suivi l'école de Butzow, il fit le métier de copiste, et fut sur le point d'embrasser celui de tailleur. Il se mit en apprentissage chez un chirurgien, puis fut obligé d'entrer en condition à Rostock, en 1734; il trouva néanmoins la faculté de suivre les cours d'anatomie. Il fut aussi en condition à Hambourg et à Dantzig. Ce fut surtout dans cette dernière ville qu'il put continuer ses études. Il entra ensuite dans un régiment de cuirassiers prussiens, en qualité de chirurgien d'escadron. Un séjour de deux ans qu'il fit à Berlin lui permit de mettre à profit les leçons de Schaarschmidt, en 1744; il obtint le grade de chirurgien d'un régiment, et l'année suivante devint chirurgien pensionné du roi. Après la deuxième guerre de Silésie, il revint continuer ses études à Berlin. En 1748, il fut envoyé à Stettin comme chirurgien de camp; il se signala, pendant la guerre de sept ans, par son habileté chirurgicale, et fut nommé en 1768 chirurgien général du corps de l'artillerie. Frédéric II, qui l'avait vu de près et connaissait tout son mérite, l'éleva, en 1786, au poste de premier chirurgien général des armées. Le successeur de ce prince, que Theden avait deux fois sauvé de maladies dangereuses, le nomma membre du collége médical supérieur. Le jubilé des services de Theden fut célébré en 1787 avec beaucoup de pompe. Cet habile chirurgien mourut le 21 octobre 1797. Ses ouvrages sont riches en observations curieuses. On y remarque surtout ce qui se rapporte à l'emploi de la compression dans le traitement de plusieurs maladies, et à celui de l'eau froide dans les pansements (Dezeimeris).

I. *Neue Bemerkungen und Erfahrungen zur Bereicherung der Wundarzneykunst und Medicin.* Berlin et Stettin, 1771, in-8°; 2. verbesserte Ausgabe des 1. Theils, ibid., 1776; 2. Theil, mit 3 Kupfertafeln, ibid., 1782; 3. Theil, nebst einer neuen vermehrten Ausgabe der beyden ersten Theile. Berlin u. Leipzig, 1795, in-8°. — II. *Unterricht für die Unterwundaerzte bey Armeen, besonders bey dem königl. Preuss. Artillerie-Corps*, 1. u. 2. Theil. Berlin, 1774, in-8°; 2. vermehrte und verbesserte Ausgabe. Ibid., 1782, in-8°. — III. *Sendschreiben an den Herrn Prof. Richter in Goettingen, die neu erfundenen Catheter aus der Resina elastica betreffend.* Berlin, 1777, in-8°. — IV. *Beschreibung einer sehr einfachen Maschine zur Heilung der Brüche des obern Schenkels.* In *Schmucker's vermischte chirurg. Schriften*, Bd. I, p. 113, 1776. — V. *Auszug eines Schreibens an den Herausgeber des medicinischen Wochenblatts.* In *Frankfurt. medic. Wochenbl.*, Jahrg. 3, 1782, St. 48. — VI. *Erläuternde Ausschlüsse über die letzte tödtliche Krankheit des Ritters Zimmermann aus seiner Operations-Geschichte von einem Augenzeugen, General-Chirurgus Theden.* In *Hufe-*

land's Journal der praktischen Arzneykunde und Wundarzneykunst, Bd. III, St. 1, n° 1, 1797. — VII. *Ueber den Nutzen des Bernardischen oder Cosmischeu Mittels im Gesichtskrebs.* In *Loder's Journal der Chirurgie*, Bd. I, St. I, 1797. L. Hn.

THEILE (Friedrich-Wilhelm). Médecin allemand de mérite, né à Buttstädt (Saxe-Weimar), le 11 novembre 1801, commença ses études médicales à Iéna, en 1821, les continua à Wurtzbourg, en 1824, enfin se fit recevoir docteur dans la première de ces Universités, en 1825. Il y fut nommé en 1827 privat-docent, en 1831 professeur extraordinaire, en 1734 professeur ordinaire d'anatomie à Berne. Il enseigna là avec réputation jusqu'en 1853. Theile mourut à Weimar, le 18 octobre 1879. Ses travaux, généralement estimés, sont relatifs à l'anatomie ; il a publié en outre des traductions allemandes de Delasiauve (*Épilepsie*), de Donders (*Physiologie*), de Harting (*Microscope*), de Tardieu (*Attentats à la pudeur*), etc. Nous citerons encore :

I. *Diss. inaug. physiol. anat. de musculis nervisque laryngeis.* Ienæ, 1825, gr. in-4°. — II. *Dissert. de musculis rotatoribus dorsi in homine et mammalibus à se detectis.* Bernæ, 1834, in-4°. Trad. allemande in *Müller's Archiv f. Physiol.*, 1839, p. 102. — III. *Lehre von den Muskeln und Gefässe des menschlichen Körpers*, dans Sömmerring. *Vom Baue des menschl. Körpers*, neue Ausg., Bd. III, 1841. — IV. *Die physikalischen Untersuchungsmethoden oder Anwendung der Inspection, Palpation, Mensuration*, etc., etc., nach Barth et Roger. ...*und* Hughes... *zusammengestellt.* Weimar, 1855, gr. in-8°. L. Hn.

THÉINE. Principe actif du thé, identique avec la *caféine* (*voy.* ce mot et Thé). L. Hn.

THEKEL. *Voy.* Tekel-Thekel.

THELIPHONOS. Un des noms de l'Aconit dans les auteurs grecs anciens. Ed. Lef.

THELNING (Carl-August). Médecin suédois, né dans le Westergöthland, le 30 avril 1791, servit dans l'armée comme sous-aide depuis 1808, étudia à Upsal en 1810, fut médecin d'ambulance en Allemagne en 1813, puis prit successivement tous ses degrés et enfin celui de maître en chirurgie à Upsal en 1819, celui de docteur en 1822. Dans l'intervalle, il remplit diverses fonctions aux eaux de Sätra, à l'hôpital des vénériens de Södermanland, à l'Institut carolin, au lazaret des séraphins de Stockholm, etc., puis en 1821 fut médecin en chef de la garnison de Stockholm ; en 1822, il accompagna le prince héritier dans ses voyages, devint son premier médecin en 1836. Nous n'énumérerons pas toutes les fonctions qu'il remplit dans l'armée. Outre sa thèse : *Diss. inaug. de digitali purpurea*, Upsaliae, 1822, il publia un grand nombre d'articles dans le *Svensk Läkare Sällskap. Handlingar.* L. Hn.

TELPHIS. Ancien nom grec du *Polygonum aviculare* L. (*voy.* Polygonum). Ed. Lef.

THELYGONUM. *Voy.* Cynocrambe (sér. 1, XXIV, 566).

THELYPTERIS. La plante citée sous ce nom dans Dioscoride paraît être l'*Aspidium filix mas* Sw. (*voy.* Fougère male). Ed. Lef.

THEMEL (Johann-Christian). Médecin allemand, né à Œlsnitz, dans le Voigtland, en 1709, fit ses études à Iéna, et se livra à l'enseignement de la médecine avant même d'être reçu docteur. Après avoir pris ce grade, il se fixa à Annaberg et y pratiqua son art avec réputation jusqu'à sa mort arrivée en 1767. On cite de lui :

I. *Kurze physikalische Gedanken über das am Himmel am* 16. *und* 17 *December* 1757 *um den Annabergischen Horizont erschiedene Phaenomenon.* Annaberg, 1758, in-8°. — II. *Saccus sanguine repletus, hydropem ascitem mentiens, das ist, ausführliche anatomische Nachricht von einem erstaunlichen mit Blute angefüllten Sack, welcher* 1739 *in dem Unterietbe einer Frau gefunden worden.* Chemnitz, 1740, in-4°. — III. *Hebammenkunst, oder gründliche Unterweisung, wie eine Hebamme in ihren Verrichtungen vernünftig verfahren solle.* Leipzig, 1747, in-8°. — IV. *Obererzgebürgisches Journal.* Freyberg, 1748-1751, in-8°. — V. *Commentatio medica, qua nutritionem fœtus in utero per vasa umbilicalia solum fieri, occasione monstri ovili sine ore et faucibus nato, ostenditur.* Leipzig, 1751, in-4°. L. Hn.

THEMISON. « Quoiqu'il soit un des médecins les plus distingués de l'antiquité et le fondateur d'une des doctrines médicales les plus remarquables d'aucun siècle, Themison est un des auteurs qui nous sont le moins connus. Tout ce qu'on sait de lui, c'est qu'il était de Laodicée, qu'il fut disciple d'Asclépiade ou du moins l'un des sectateurs de son école pendant une bonne partie de sa vie, qu'il jeta dans sa vieillesse les bases de la *Doctrine méthodique*, et qu'il écrivit divers ouvrages qui sont perdus depuis très-longtemps. Thessalus de Tralles et Soranus d'Éphèse, deux auteurs qui appartiennent à la même école et qui complétèrent la doctrine de Themison, sont dans le même cas ; rien ne nous est parvenu de ce qu'ils avaient écrit. Ce n'est que dans l'ouvrage de Cælius Aurelianus, qui fut leur écho, qu'il est possible de retrouver les principes de leur doctrine » (Dezeimeris).

Themison était de Laodicée et vivait au commencement de l'ère chrétienne. Sa doctrine, qu'il ne faudrait pas juger exclusivement par le mal qu'en a dit Galien, a reçu le nom de *méthodisme*. Elle a été exposée en détails à l'article Médecine (*Histoire*), p. 61. *Voy.* encore Galien. L. Hn.

THENANCE (Jean-Simon). Médecin de Lyon, membre de l'ancien Collége de chirurgie de cette ville, membre de la Société de médecine, du Comité de vaccine de Lyon et d'un grand nombre d'autres sociétés savantes, est connu par les modifications qu'il apporta au forceps de Levret : *Nouveau forceps non croisé ou forceps du célèbre Levret, perfectionné en* 1781, *avec la manière de s'en servir.* Paris, an X (1802), in-8° ; il eut à soutenir une polémique à ce sujet ; voici une lettre de lui adressée à Tarbes, qui n'avait pas rendu justice à son innovation : *Lettre... à M. Tarbes, secrétaire gén. de la Soc. de méd.... de Toulouse*, Lyon, s. d. (an XII), in-8°. On a encore de lui :

Observation sur une hémiplégie occasionnée par la suppression des règles, guérie par l'instrument tranchant. In *Annal. de la Soc. de méd. prat. de Montpellier*, t. VII, P. I, p. 351. L. Hn.

THENARD (Louis-Jacques). Célèbre chimiste dont nous ne pouvons omettre le nom. Il naquit le 4 mai 1777, à la Louptière, près de Nogent-sur-Seine (Aube). La première instruction lui fut donnée par le curé de son village. A dix-sept ans, il vint à Paris, pour étudier la pharmacie ; il suivit le cours de Vauquelin, qui finit par l'admettre dans son laboratoire, et son habileté dans les manipulations

ne tarda pas à être remarquée par ce savant chimiste et par Fourcroy. En 1798, il devint répétiteur à l'École polytechnique et se lia là d'une étroite amitié avec Gay-Lussac. En 1800, il publia un premier mémoire sur les combinaisons de l'arsenic et de l'antimoine avec l'oxygène et le soufre, puis divers travaux sur les phosphates, les tartrates, la fermentation, sur la présence de l'acide acétique dans la sueur, l'urine et le lait, trouva la préparation du bleu magnifique qui porte son nom, celle de la céruse, et le moyen d'épurer les huiles végétales au moyen de l'acide sulfurique, etc.

En 1804, Thenard remplaça Vauquelin à la chaire de chimie au Collége de France. En 1807, il termina ses belles recherches sur les éthers, puis en 1810 remporta avec Gay-Lussac le prix du galvanisme; ces deux chimistes découvrirent ensemble le bore, analysèrent une foule de composés gazeux mal connus, démontrèrent l'absence de l'hydrogène dans le soufre et le phosphore, enfin prouvèrent que le corps réputé jusqu'alors être de l'acide muriatique oxygéné était un corps simple.

A la suite de ces découvertes, Thenard fut nommé, en 1810, professeur à l'École polytechnique et appelé à l'unanimité des votes à remplacer Fourcroy à l'Académie. Dès l'année précédente, il avait commencé à la Sorbonne un cours élémentaire et au Collége de France un cours de chimie transcendante. En 1818, il découvrit l'eau oxygénée.

Chevalier de la Légion d'honneur le 25 octobre 1814, il fut nommé commandeur en mai 1837 et grand officier en décembre 1842. Charles X lui accorda, en mai 1827, des lettres de noblesse avec le titre de baron, auquel six mois après il joignit un majorat. Le département de l'Yonne l'envoya à la Chambre des députés de 1827 à 1830 et Louis-Philippe l'éleva à la pairie en 1830. Membre honoraire de l'Académie de médecine de Paris, il fut vice-président du Conseil supérieur de l'instruction publique, etc.

Thenard mourut à Paris le 21 juin 1857, et fut inhumé à La Ferté, près de Chalon-sur-Saône, et une statue lui fut érigée à Sens le 20 juillet 1861. Outre une foule de mémoires insérés dans le *Journal de l'École polytechnique* et surtout les *Annales de chimie*, il a publié :

I. *Recherches physiq. et chimiq. faites à l'occasion de la grande batterie voltaïque*, etc. Paris, 1809, 2 vol. in-8° (avec Gay-Lussac). — II. *Rech. physico-chimiq. faites sur la pile*, etc. Paris, 1811, 2 vol. in-8° (avec le même). — III. *Traité de chimie élémentaire théorique et pratique, suivi d'un essai sur la philosophie chimique et d'un précis sur l'analyse*. Paris, 1813-1816, 4 vol. in-8°; 6e édit., 1833-1836, 5 vol. in-8° (ouvrage capital). L. Hn.

THEOBROMA. *Voy.* CACAOIER (sér. 1, XI, 364).

THÉOBROMINE. § I. **Chimie.** *Formules* : Équival. : $C^{14}H^8Az^4O^4$. Atomes : $C^7H^8Az^4O^2$. Ce composé est un alcaloïde retiré, en 1842, par M. Woskresenki, de la semence du cacao (*Theobroma cacao*). Pour le préparer on indique un grand nombre de variantes au mode d'obtention des alcaloïdes; en voici une que je recommande d'après MM. E. Schmidt et H. Ressler.

On extrait d'abord à la presse la matière grasse du cacao en chauffant légèrement, puis on le mélange à la moitié de son poids de chaux éteinte et on épuise la masse par de l'alcool chaud ou 80 pour 100 en se servant d'un appareil à condensation. La majeure partie de la théobromine se sépare par le refroidissement et le reste par évaporation. La théobromine, purifiée par des cris-

tallisations, est en cristaux microscopiques, se sublimant à 290 degrés sans se fondre ni se décomposer. Il est soluble dans 1600 parties d'eau froide, dans 55 parties d'eau chaude, dans 1400 parties d'alcool froid, presque insoluble dans l'éther.

Ses sels sont peu stables.

Chlorhydrate. Aiguilles disposées en rosaces, incolores, perdant deux équivalents d'eau à 100 degrés et devenant anhydres. Ce sel s'obtient directement.

Il fournit des chlorures doubles avec le chlorure de platine, le chlorure d'or et le sublimé corrosif.

Azotate. Ce sel se forme directement. Il cristallise en prismes à base rhombe oblique. L'eau le décompose, ainsi qu'une température de 100 degrés.

Acétate. Se prépare directement. Sel très-décomposable.

Sulfate. On le prépare en aiguilles incolores par l'addition d'alcool à une solution de théobromine dans l'acide sulfurique de moyenne concentration. Sa composition ne paraît pas constante.

Tannate. Précipité soluble dans un excès de tannin, d'alcool et d'eau bouillante.

Synthèse de la caféine. Si l'on maintient quelque temps à l'ébullition une solution ammoniacale de théobromine avec de l'azotate d'argent, il se forme peu à peu un dépôt cristallin de théobromine argentique, $C^{14}H^7AgAz^4O^4$, lequel, chauffé à 100 degrés avec l'éther méthyliodhydrique, fournit de l'iodure d'argent et de la caféine (Strecker). On obtient un rendement plus considérable en ajoutant de l'hydrate de potasse en solution alcoolique (Schmidt et Ressler). RICHE.

§ II. **Action physiologique.** La théobromine présente une action toxique analogue à celle de la caféine, mais plus faible; elle a été expérimentée sur des animaux différents, Batraciens, Poissons, Oiseaux, Mammifères. La dose toxique pour une grenouille est de 15 milligrammes, pour un lapin de 1 à 2 grammes. Chez les lapins, les symptômes de l'intoxication consistent en grincements des molaires, ralentissements de la respiration, abaissement de la température et affaiblissement des battements du cœur; si l'absorption du poison est lente, les forces diminuent et l'animal se couche sur le ventre; si l'absorption est rapide, on observe des mouvements spasmodiques.

La théobromine n'influe pas sur les sécrétions, l'appétit, la soif et la diurèse. Chez les lapins se produisent des nausées, chez les pigeons des vomissements. Les grenouilles gonflent par suite de la dilatation du poumon et de la vessie. Tous les muscles du corps se raidissent chez ces animaux; Filehne a constaté par des expériences minutieuses, après section des nerfs, après curarisation, etc., que cette action sur les muscles n'est pas d'origine centrale.

La mort est due à l'asphyxie avec tous les signes de la paralysie du pneumogastrique et de la moelle (Mitscherlich); si la dose est élevée, des convulsions spinales viennent hâter la fin. Lorsque la mort a été rapide, les muscles conservent longtemps leur excitabilité; lorsqu'elle a été lente à se produire, le cœur et les muscles ne réagissent plus, les ventricules sont contractés, les oreillettes, les gros troncs veineux et les petits vaisseaux, sont hyperémies dans tous les organes. Le poumon et le revêtement péritonéal de la vessie sont le siége d'hémorrhagies; celles-ci sont rares dans l'estomac et le duodénum. Le sang est rouge foncé et s'oxyde rapidement à l'air.

La théobromine passe dans l'urine (Mitscherlich). L. HN.

BIBLIOGRAPHIE. — MITSCHERLICH. *Der Cacao und die Chocolade*. Berlin, 1859, in-8°. — FILEHNE (W.). *Ueber einige Wirkungen des Xanthins, des Coffeins und mehrerer mit ihm verwandter Körper*. In *Archiv f. Anat. u. Physiol.*, *Physiol. Abth.*, Heft 1-2, p. 72, 1886. L. HN.

THÉODORIC. Célèbre chirurgien du treizème siècle, fut non-seulement le disciple, comme on peut le lire partout, mais encore le fils de Hugues de Lucques; c'est ce qu'à bien établi Mauro Sarti. Lorsque Hugues fut appelé à Bologne, en 1214, Théodoric était âgé de six ans, ce qui met la date de sa naissance vers 1208; d'autres le font naître à une date plus reculée, en 1205. Vers 1230, il entra dans l'ordre des moines prêcheurs de Bologne, à l'exemple des fils des plus nobles familles; cela ne l'empêcha pas d'exercer la médecine dans le couvent et surtout au dehors, ce qui paraît assez surprenant. Grâce à ses connaissances étendues, il devint chapelain, pénitencier et médecin du pape Innocent IV, charge qu'il occupa de 1243 à 1254, puis vers 1262 fut nommé évêque de Bitone, vécut ensuite quelques années retiré à Lucques, enfin devint en 1266 (seulement en 1274 d'après Ughelli) archevêque de Cervia. A partir de ce moment, il habita Bologne, probablement par dispense papale, car Nicolas IV (1288 à 1294) lui était très-favorable.

I. *Chirurgia secundum medicationem Hugonis de Lucca*. Venetiis, 1498, in-fol.; ibid., 1519, in-8°. D'après Guy de Chauliac, cet ouvrage serait copié de Bruno; il n'en est rien on y trouve indiquées des médications originales, entre autres pour la première fois les cures par salivation au moyen des frictions mercurielles. — II. Deux écrits chimiques : *De sublimatione arsenici*, dont le manuscrit existe à la bibliothèque nationale, et *Tract. de aluminibus et salibus*, à la bibliothèque de Florence, rédigés tous deux en dialecte catalan. — III. Deux ouvrages de médecine vétérinaire, en latin, manuscrits, conservés à la *Bibliotheca Barberina*, et intitulés l'un : *Mulomedicina ex dictis medicorum, mulomedicorum sapientum compilata*, puisé à des sources grecques et latines; l'autre : *Tractatus de cura accipitrum*. — IV. Un volume de sermons (*voy.* SARTI, *De clar. Archigymnasii Bononiensis professoribus*. Bononiae, 1769, in-fol., t. II, P. II, p. 450, et HENSCHEL. In *Janus*, t. II, p. 139, 1847). L. HN.

THEODOSIUS (JEAN-BAPTISTE). Médecin italien, né à Parme, mort à Bologne en septembre 1538, enseigna avec réputation dans les écoles de cette ville. Il a publié les *Commentaires* de Nicolas Nicole, de Florence, *Sur les aphorismes d'Hippocrate* (Bologne, 1522, in-8°), et *Medicinales epistolae LXVIII*, etc. (Bâle, 1553, in-8°; Lyon, 1557, in-fol.). L. HN.

THÉOPHILE PROTOSPATHAIRE. Médecin byzantin, vivait dans la première moitié du septième siècle. Tout ce qui touche à son nom, à ses titres, aux événements de sa vie, à l'époque même où il vivait, est incertain. Si dans la plupart des manuscrits on le qualifie de protospathaire, mot qui, suivant les temps, a désigné une dignité militaire ou civile, il en est d'autres où il est surnommé philosophe, moine, archiâtre ou iatrosophiste. Les seuls renseignements qu'on puisse tirer de ses ouvrages ont fait conjecturer qu'il vivait dans le septième siècle, qu'il avait été le maître d'Étienne (d'Athènes), qui dédia son traité *De Chrysopœia* à l'empereur Héraclius; qu'il était arrivé à une haute position professionnelle et politique à la fois, et que dans sa vieillesse il s'était retiré dans un cloître. Mais, répétons-le, ce sont des inductions fort douteuses. Bien qu'il incline vers les doctrines d'Aristote, ce savant est un chrétien orthodoxe d'une grande piété, et qui ne manque aucune occasion de célébrer dans ses écrits la sagesse et la puissance de Dieu. On a sous le nom de Théophile les ouvrages suivants (Biogr. Didot) :

I. *De corporis humani fabrica*. Paris, 1555, in-8°, en grec; Venise, 1536, et Paris, 1556, in-8°, en latin; Oxford, 1842, in-8°, grec et latin. C'est un bon abrégé du traité de Galien. *De usu partium*, avec quelques extraits d'Hippocrate. — II. *Commentarii in Hippocratis Aphorismos*. Venise, 1549, in-8°, en latin, et dans les *Scholia* de Dietz, 1834, in-8°, pour la première fois en grec; l'auteur a encore abrégé un ouvrage de Galien, mais d'une façon claire et précise et avec quelques vues particulières. — III. *De urinis*. Bâle, 1533, in-8°, en latin; Paris, 1600, in-12, grec et latin; la meilleure édition est celle de Guidot, Leyde, 1703 ou 1713, in-12. — IV. *De excrementis alvinis*, publié par Guidot avec le traité précédent. — V. *De pulsibus*. Bâle, 1533, in-8°, en latin, et dans les *Anecdota medica* d'Ermerins Leyde, 1840, in-8°, grec et latin. L. Hn.

THEOPHRASTA (*Theophrasta* Juss.). Genre de plantes de la famille des Primulacées, qui a donné son nom à une tribu spéciale, celle des Théophrastées, rattachée d'abord par Brown aux Myrsinéacées, par Reichenbach, Bartley, Lindley et Endlicher, aux Ardisiacées, puis élevée par Alph. De Candolle au rang de famille distincte sous le nom de Théophrastacées. Payer (*Leçons sur les familles naturelles des plantes*, p. 11) la caractérise de la manière suivante : « Fleurs hermaphrodites et régulières ; corolle monopétale ; étamines introrses ; ovaire supère ; fruit charnu ; graine avec albumen. »

L'unique espèce du genre *Theophrasta* est le *Th. americana* Sw. (*Th. Jussiæi* Lindl.) ou *Coquemollier d'Amérique*. C'est un arbuste dont la tige toujours simple est recouverte d'une écorce raboteuse, d'un brun noirâtre, et terminée par un bouquet de grandes feuilles sessiles, lancéolées-oblongues, très-rapprochées les unes des autres par leur base et comme verticillées ; elles sont glabres, épaisses, coriaces et pourvues, sur les bords, de grosses dents épineuses dont la pointe est aiguë et de couleur noire. Du centre de ces feuilles sortent plusieurs grappes pendantes de fleurs blanchâtres. Les fruits globuleux, de la grosseur d'une petite pomme, renferment, sous une écorce jaune, fragile et luisante, une pulpe blanche dans laquelle sont nichées plusieurs graines ovoïdes, à noyau crustacé, de couleur noirâtre.

Le *Th. americana* se rencontre, aux Antilles, dans les bois et les lieux ombragés. Sa racine, réduite en poudre, est employée comme émétique. Ses fruits appelés vulgairement *petits cocos*, sont recherchés par les Nègres malgré leur goût fade et peu agréable. Ed. Lef.

Bibliographie. — Jussieu. *Gen.*, p. 150. — Swartz. *Obs.*, p. 58. — Lindley, *Nat. syst.*, 2e éd., p. 225. — Endlicher. *Gen.*, p. 737. — Candolle (Alph. de). *Mém. Myrsin.* In *Ann. des sc. nat.*, 2e série, t. XVI, p. 129. — Candolle (de). *Prodrom.*, t. VIII, p. 144. — Rosenthal. *Syn. pl. diaph.*, p. 504. Ed. Lef.

THÉOPHRASTE. Célèbre philosophe et naturaliste grec, né à Érèse, dans l'île de Lesbos, vers 374 avant l'ère chrétienne, mort vers 287. On prétend qu'il reçut de sa famille le nom de *Tyrtame*, qu'Aristote aurait changé successivement en celui d'Euphraste, puis en celui de Théophraste. Il était le fils d'un simple *foulon*.

Théophraste fit ses premières études à Érèse, sous un maître nommé Leucippe ou Alcippe, d'ailleurs inconnu, puis se rendit à Athènes où il entra dans l'école de Platon. De celle-ci il passa dans l'école d'Aristote. Ce philosophe, charmé de son intelligence et de sa rare facilité de conception, autant que par la beauté et par la douceur de son élocution, le distingua bientôt entre tous ses diciples comme le plus capable de soutenir avec éclat la réputation de son école. Aussi, lorsque le Stagirite se décida à quitter Athènes, pour se soustraire aux accusations d'impiété qui le menaçaient, il laissa Théophraste à la tête du

Lycée, lui confia tous ses écrits, et alla mourir à Chalcis. Le choix d'Aristote était bon ; 2000 disciples se pressaient au Lycée pour entendre la voix du nouveau maître, qui resta le chef incontesté de l'école péripatéticienne.

« Théophraste fut le fidèle disciple d'Aristote, dit L. Joubert. Il semble s'être proposé un but unique : interpréter la pensée de son maître là où elle était restée obscure, compléter les lacunes que ce vigoureux génie avait laissées dans une œuvre qui embrassait tous les objets de l'intelligence humaine... Mais la distance entre lui et Aristote est immense et permet à peine de les comparer... Pour le fond des doctrines, Théophraste n'est qu'un interprète et, s'il modifie parfois les théories de son maître, c'est pour les rendre plus intelligibles... Théophraste avait beaucoup écrit ; à la plupart des ouvrages d'Aristote il avait donné comme des doubles, qui servaient à les interpréter..... Tous ces écrits sont perdus. Si le philosophe d'Érèse a montré quelque part de l'originalité ou du moins des recherches personnelles, c'est dans la partie de son œuvre relative à l'histoire naturelle. Il nous en reste deux ouvrages étendus (mais incomplets) sur la botanique, l'*Histoire des plantes* (Περὶ φυτῶν ἱστορία), en dix livres, et les *Causes* (ou la génération) *des plantes* (Αἴτια φυσικά), en six livres. Ces deux ouvrages, où Théophraste n'a pas su, comme l'avait fait son maître, dépasser le temps et devancer la science moderne, sont surtout utiles par les renseignements qu'ils contiennent sur les plantes connues des Anciens, et servent plutôt à l'histoire de la science qu'à la science elle-même ».

Ce jugement est quelque peu sévère. Théophraste a le premier posé les règles de l'expérience et de l'observation en botanique, saisi les analogies qui existent entre l'organisation et les grandes fonctions, développement, nutrition et reproduction, chez les végétaux et les animaux, émis cette opinion que les deux règnes de la nature sont soumis aux mêmes règles et permettent de reconnaître que la nature a suivi un plan unique dans la création de tous les êtres. Certainement les tentatives de classification faites par Théophraste étaient bien imparfaites, mais elles constituaient un grand pas fait dans la voie du progrès; un effort fécond pour rapprocher les faits semblables, en déterminer les rapports et constituer un corps de doctrine, une science des végétaux.

Le *Traité des causes de la végétation* était un véritable traité de physiologie végétale; Cap, dans son *Histoire de la pharmacie*, en parle avec le plus grand enthousiasme; les travaux modernes n'ont fait que confirmer un grand nombre des principes découverts par Théophraste et enseignés par lui dans le lycée d'Athènes. Peut-être pourrait-on en dire autant de son *Histoire des animaux*, si elle était venue jusqu'à nous.

De tous les ouvrages de Théophraste sur la philosophie naturelle, sur la politique, sur la médecine, sur la morale, etc., il ne reste que des fragments, souvent dénaturés. Comme nous l'avons dit, les deux seuls ouvrages qui aient été presque entièrement conservés sont l'*Histoire des plantes* et les *Causes des plantes;* de son livre sur les *Caractères moraux* (Θεοφράστου ἠθικοὶ χαρακτῆρες) il est resté assez pour donner l'idée à La Bruyère de l'imiter, ce qu'il a fait de la manière remarquable que l'on sait.

La meilleure édition des œuvres de Théophraste, depuis l'aldine de Venise (1498, in-fol.), est celle de J.-G. Schneider : *Theophrasti Eresii quæ supersunt opera*, Lipsiæ, 1818 à 1821, 5 vol. in-8° ; elle laisse cependant encore à désirer. Wimmer a édité l'*Histoire des plantes*, Breslau, 1842, in-8°, et la même avec les *Causes des plantes*, dans la collection Teubner, de Leipzig. L. Hn.

THÉRAPEUTIQUE. L'histoire de la thérapeutique se confond avec celle des doctrines médicales. Quelque intérêt qu'elle présente, il nous serait impossible de la résumer ici sans reproduire une grande partie de l'article MÉDECINE depuis longtemps déjà publié dans ce Dictionnaire. Au lieu de rechercher, dans les différentes écoles de l'antiquité et du moyen âge, l'origine des systèmes qui ont régenté la thérapeutique, au lieu d'apprécier successivement les doctrines médicales et de montrer l'influence que chacune d'elles a pu exercer sur l'art de guérir, il nous paraît donc plus utile d'indiquer d'abord à grands traits à quels principes ont dû obéir de tous temps les médecins, quelles qu'aient été d'ailleurs leurs connaissances théoriques, c'est-à-dire quel qu'ait été l'état de la science au moment où ils exerçaient la médecine. Il nous sera dès lors plus facile de montrer les progrès accomplis peu à peu et, après avoir essayé de faire comprendre ce qu'a été autrefois la thérapeutique, d'apprécier le mouvement de rénovation qui s'opère de nos jours et de mieux marquer le but vers lequel devront tendre nos efforts.

I. COUP D'ŒIL HISTORIQUE. Les premiers essais thérapeutiques, de même que les premières observations pathologiques, ont été imposés à l'homme de tous temps et en tous lieux. La lutte pour l'existence les leur a dictés, comme elle leur a appris à préparer leurs aliments ou leurs boissons. Il leur a fallu songer à se soulager et à se guérir comme à se loger, à se couvrir, à se garantir de tous accidents. « Telle a été, dit Bordeu, la médecine empirique, fondée sur des expériences journalières. Les pères l'enseignent à leurs enfants ; les générations se la transmettent. » Mais ces premières notions, quoique ne reposant le plus souvent que sur des appréciations vagues, dues au hasard, à des tâtonnements ou encore à des superstitions, à des préjugés, avaient parfois déjà comme base fondamentale l'observation de faits positifs. Non-seulement dès la plus haute antiquité elles se déduisaient souvent de ce qui se passait chez les animaux, qui, eux, obéissent à des lois instinctives, mais encore de l'observation aidée d'un certain raisonnement. Bien avant le jour où Hippocrate et ses disciples ont fondé ce que l'on appela depuis la médecine d'observation, chez les plus anciens Égyptiens on voit, à côté de pratiques étranges, uniquement destinées à frapper l'imagination, un assez grand nombre de données thérapeutiques qui, bien que déduites de l'empirisme, étaient vraiment rationnelles. « On observait, dit Sprengel, que les malades guérissaient à la suite de vomissements, de sueurs abondantes, d'évacuations alvines profuses, et l'on trouvait des substances végétales dont les propriétés vomitives, diaphorétiques ou purgatives, favorisaient le mouvement critique d'où l'on se croyait en droit d'espérer la cure de la maladie. » Ces premières observations déduites d'une comparaison établie entre les effets produits par divers agents pharmaceutiques et ceux que provoque la maladie elle-même se retrouvent dans la plupart des ouvrages anciens. Elles ont servi à tous les médecins pour édifier leurs systèmes parce que tous ont cherché à se rendre compte des faits qu'ils observaient, aussi bien des causes qui déterminaient la maladie que de la manière d'opérer des remèdes.

L'histoire des doctrines médicales nous montre donc qu'après les premières notions empiriques, c'est-à-dire dues à une observation fortuite, on pourrait dire qu'en même temps que ces notions s'imposèrent des conceptions plus ou moins vagues sur les causes du mal, sur sa nature et, par conséquent, sur les remèdes

à lui opposer, ainsi que sur le mode d'action de ceux-ci. Dès les premiers essais thérapeutiques et à toutes les phases historiques du développement de l'art de guérir l'empirisme et le rationalisme se sont donc trouvés en présence. L'empirisme donnait aux premiers médecins le droit d'intervenir activement à l'aide de remèdes dont l'observation et l'expérience avaient prouvé l'utilité. Mais l'observation et l'expérience devenaient presque aussitôt le point de départ d'idées ou d'hypothèses qui s'imposaient à l'esprit et que l'on s'efforçait de vérifier par de nouvelles observations. Parfois ces hypothèses conduisaient à des découvertes utiles. Trop fréquemment, surtout au moyen âge, les hypothèses nuisaient au développement de la science thérapeutique.

C'est ce que l'on constate lorsque l'on vient à rechercher l'influence exercée sur le progrès thérapeutique par les doctrines exclusives. Le plus souvent on voit que, impatients du joug que leur imposait une science dont les progrès sont d'autant plus lents qu'ils sont solidaires du progrès des autres sciences, les médecins dogmatistes ont prétendu arriver plus vite que les empiriques au but que tout médecin doit espérer atteindre. Ne voulant pas attendre la confirmation expérimentale d'une hypothèse qu'ils s'étaient faite sur la nature d'une maladie plus ou moins bien déterminée; n'étant pas en droit, puisqu'ils s'adressaient à un organisme complexe, de généraliser ce qui leur avait été appris par un petit nombre d'observations toujours incomplètes, ils forgeaient de toutes pièces une doctrine, l'érigeaient en système et prétendaient régenter la pratique.

Qu'elles aient porté le nom de méthodisme, de dynamisme, de solidisme ou d'humorisme, qu'elles aient voulu faire prévaloir l'iatro-chimie avec Silvius de la Boë ou Willis, ou bien l'iatro-mécanisme avec Sanctorius, Boerhaave ou Borelli, les écoles exclusives ont toujours été nuisibles, parce qu'elles ont cherché à substituer à l'étude de la nature des hypothèses ou des raisonnements qui ne s'appuyaient pas sur un nombre suffisant d'observations positives.

Cependant, en médecine surtout, l'observation ne perd jamais ses droits. Il en est résulté qu'à tous les âges de la médecine les excès du dogmatisme, c'est-à-dire l'abus du rationalisme lorsqu'il n'est plus modéré par l'observation et par l'expérience, ont fait perdre à leurs plus ardents apôtres toute influence et tout crédit. Sans cesse trompés, sans cesse déçus dans leurs tentatives thérapeutiques, reconnaissant enfin l'inanité d'une méthode que leur impose un système univoque, qui rejette de parti-pris tout ce qui n'est pas d'accord avec son principe, les médecins retournaient à l'empirisme. Ils observaient, ils comparaient, ils écoutaient, quand ils ne pouvaient les lire, les observations semblables à celles qu'ils avaient recueillies. Ils cherchaient, en un mot, à refaire l'expérience faussée par les idées préconçues. Mais, presque toujours aussi, entraînés trop loin par la réprobation que leur inspiraient les systèmes auxquels ils avaient cru trop longtemps et dont ils avaient reconnu les dangers, ils dépassèrent eux aussi toute mesure. Méconnaissant l'utilité que peuvent avoir certaines hypothèses qui permettent de nouvelles tentatives thérapeutiques et érigeant l'empirisme en système, ils entravèrent à leur tour le progrès soit par timidité dans l'expérimentation, soit par excès de scepticisme.

Aussi voit-on tour à tour les déceptions qu'ont laissées à leur suite les doctrines dominantes d'une école exclusive faire renaître ou fortifier l'empirisme systématique et celui-ci devenir un obstacle au progrès.

Certes il serait intéressant de montrer, par quelques exemples, que les exagérations de la secte empirique dont Philinus de Cos et Sérapion d'Alexandrie ont été les chefs les plus illustres ne fut qu'une réaction contre les tendances oppressives des successeurs d'Hippocrate; que la méthode numérique de Louis avait surtout pour but de réagir contre les excès de la doctrine de Broussais; que Trousseau, en relevant le drapeau de l'empirisme thérapeutique, prétendait lutter contre les doctrines physiologiques dont il condamnait les abus. Il ne serait pas moins utile de faire voir que les empiriques, qui admettaient trois sources différentes de l'observation : « suivant qu'on y parvient par un heureux hasard, par des observations faites sur le malade ou par la comparaison avec d'autres cas semblables, c'est-à-dire par l'analogie », avaient, depuis Ménodote de Nicomédie et Zénon l'épicurien, c'est-à-dire bien avant Galilée, Torricelli, Harvey et Bacon, posé les bases de la médecine expérimentale. Mais il conviendrait aussi de ne méconnaître ni leurs superstitions, ni leurs erreurs, et cette énumération serait bien longue! Ce n'est pas l'expérience qui avait appris à Sérapion que le traitement de l'épilepsie devait consister dans l'administration de cervelles de chameaux, d'excréments de crocodile ou de testicules de sanglier! Lors donc qu'il déclarait que le raisonnement ne sert de rien en médecine et que l'expérience seule doit être consultée, il oubliait lui-même que l'excès d'imagination ou de crédulité a été, dans toutes les écoles, la cause de bien des erreurs.

De leur côté, les médecins dogmatistes avaient eu le grand mérite de faire prévaloir la doctrine des indications, qui réunit si judicieusement l'expérience à la théorie; mais leurs successeurs, oubliant ou méconnaissant les enseignements de l'école hippocratique, cherchaient dans les théories les plus bizarres des indications auxquelles devaient répondre les agents thérapeutiques les plus étranges. On sait quelles ont été leurs doctrines (*voy.* Médecine). On peut citer comme exemple de ce que valaient leurs médicaments le système de Porta qui, dans sa *Phytognomonica*, soutenait que les plantes ont une action qui peut se déduire de leurs formes. Les plantes dont les racines, les feuilles ou les fruits, ont la forme du cœur, devaient servir contre les maladies de cet organe; celles qui, comme la pulmonaire, présentaient des taches rappelant de près ou de loin le poumon, devaient être employées contre les maladies des voies respiratoires. Les plantes vésiculeuses, comme l'alkékenge, servaient contre les maladies de la vessie. Les végétaux à suc rouge étaient vulnéraires; ceux à suc jaune comme la bile devenaient purgatifs, etc.

Si, en raison des progrès de l'esprit critique, de pareilles aberrations n'auraient plus aucune chance d'être admises de nos jours, il n'en est pas moins vrai que, très-près de nous encore, des querelles doctrinales ont été singulièrement nuisibles aux progrès de la thérapeutique. Nous l'avons assez longuement expliqué il y a quelques années (*Gaz. hebd.*, 1880, p. 737) : les disputes qui se sont élevées entre les nosologistes et les partisans de l'école dite physiologique ont abouti, dans les deux camps, à des méthodes funestes. Les nosologistes considéraient les maladies comme des êtres et, à l'exemple de Paracelse, cherchaient presque au hasard les spécifiques les plus divers pour les combattre. Ils arrivaient dès lors à l'empirisme aveugle ou à la polypharmacie. Les physiologistes de l'école de Broussais ne voyaient dans la maladie qu'un accident. Ils niaient l'action spécifique du médicament et prétendaient n'intervenir que pour replacer l'organisme dans des conditions favorables au retour naturel de la

santé. Leur thérapeutique n'était que de l'hygiène. Pour eux la matière médicale n'existait pas. Sous d'autres formes, puisque de nos jours on croit devoir répudier toute doctrine, les mêmes tendances se sont affirmées. Au nom de la physiologie Gubler, dont les travaux sont cependant, à d'autres points de vue, si remarquables et si utiles, Gubler n'hésitait pas à déclarer que l'agent thérapeutique se borne à déterminer « des changements à la faveur desquels l'organisme retrouve son équilibre troublé, pourvu qu'il y ait intégrité des actes nutritifs et plastiques ou plutôt de la puissance formatrice, attribut des êtres vivants. Ainsi, ajoutait-t-il, l'organisme se guérit lui-même. Le médecin ne fait que le placer dans des conditions favorables au retour d'un mode de fonctionnement régulier. » « Les lumières de la biologie, disait encore Gubler, dissiperont les fantômes de la spécificité morbide et de la spécificité thérapeutique, laissant à peine subsister, dans le cadre factice de l'ancienne nosologie, quelques causes spécifiques constituées par des êtres créés et participant de leur nature, et, dans les classifications physiologiques des médicaments, cette sorte de spécialité d'action qui s'accuse de préférence du côté d'un élément histologique, d'un organe ou d'un appareil, comme l'élection de la belladone pour l'œil et celle de la strychnine pour la moëlle. » Or, bien peu de temps auparavant, Trousseau et Pidoux proclamaient que « l'idée de spécificité domine la matière médicale comme elle domine la nosologie », et, dans l'introduction d'un livre justement remarqué, ils avaient écrit : « Il y a donc des médicaments dont les propriétés ne se décèlent que physiologiquement et qui ne sont dès lors applicables qu'aux simples déviations physiologiques de l'organisme : nous avons cité les stimulants ; d'autres qui se manifestent pathologiquement, mais dont les propriétés thérapeutiques apparaissent principalement au contact d'une affection simple, d'un élément morbide : l'opium est de ce genre ; d'autres enfin, parmi ceux qu'on nomme spécifiques, qui ne se manifestent que pathologiquement, même sur l'homme sain, et dont les propriétés spécifiques se reconnaissent non plus seulement au contact d'une affection simple, mais au contact d'une maladie proprement dite, d'une diathèse, quels que soient ses symptômes : tels sont le mercure, le quinquina, l'iodure de potassium. Il n'y a pas plus d'empirisme dans l'emploi des uns que des autres. » Ces quelques lignes suffisent à opposer la doctrine thérapeutique de Trousseau et Pidoux à celle dont Gubler s'était fait l'ardent défenseur. Partisans convaincus de l'empirisme rationnel, c'est-à-dire persuadés que la médecine est un art exclusivement fondé sur l'observation et l'expérience, Trousseau et Pidoux disaient volontiers : « Qu'importe comment un médicament guérit, pourvu qu'il guérisse ! » et ils regardaient comme non avenues les données que pouvaient leur fournir une science qui commençait à peine à affirmer son individualité. Gubler, au contraire, demandait aux expériences de laboratoire, à celles qui avaient pour objet l'étude pharmacothérapique des médicaments, les moyens de remplir les indications déduites de l'état du malade. Tout en reconnaissant que les effets déterminés par les agents thérapeutiques étaient des phénomènes *vitaux*, « puisque, par une action détournée, ils arrivent à rendre la nutrition ou la désassimilation plus actives », Gubler, qui avait écrit que « ces agents ne sont vraiment que l'occasion de la manifestation qui se passe dans nos organes et qu'ils se comportent à l'égard de ces appareils plus ou moins compliqués, tels que le système nerveux, à peu près comme le doigt qui éclanche un mécanisme », Gubler aimait cependant à affirmer que l'action thérapeutique d'un médicament est soumise aux mêmes

lois que son action physiologique. Suivant lui la maladie n'est qu'une manière particulière d'exister, de sorte que l'état morbide doit être régi par les lois qui président aux phénomènes de l'état sain. Si dès lors on connaît bien l'action exercée sur l'homme sain par un médicament déterminé, on devra pouvoir prédire quelle sera son efficacité quand on viendra à le prescrire pour combattre une maladie quelconque.

Malheureusement ce sont là des vues que les progrès de la pathologie expérimentale n'ont point encore réalisées. Comme l'a bien dit M. Hayem dans la leçon d'ouverture de son cours de thérapeutique (*Revue scientifique*, 1880, p. 122), « pour procéder à coup sûr, il faudrait pouvoir reproduire, par l'expérimentation sur les animaux, les conditions si multiples, si complexes, dans lesquelles la maladie place les êtres vivants, et faire l'étude des médicaments dans chacune de ces conditions. La pathologie expérimentale a exprimé la prétention de réaliser un tel plan, mais elle n'a pu y parvenir que dans une limite extrêmement restreinte. On peut même prévoir qu'elle ne pourra jamais réaliser chez les animaux les types spécifiques et personnels de la pathologie humaine. Les problèmes soulevés par cette dernière ne pourront être résolus pour la plupart que d'une manière indirecte, détournée, et la pharmacothérapie ne sera probablement jamais absorbée en entier par la thérapeutique expérimentale; elle restera toujours l'objet de nos principales études et la base la plus solide de notre pratique. »

De leur côté, les physiologistes les plus éminents, et à leur tête Claude Bernard, auquel on a, bien à tort, attribué souvent des idées doctrinales exclusives dont son grand sens critique savait le défendre, déclaraient eux-mêmes « qu'un médecin expérimentateur qui, au lit d'un malade, ne voudrait employer que les médicaments dont il comprend physiologiquement l'action, serait dans une exagération qui lui ferait fausser le vrai sens de la méthode expérimentale ». « L'esprit de l'expérimentateur doit donc d'abord, disait Claude Bernard, s'appliquer à recueillir des observations médicales ou thérapeutiques faites empiriquement. Dans l'état actuel de la science biologique, nul ne saurait avoir la prétention d'expliquer complétement la pathologie par la physiologie. Si on profite de quelques rapprochements possibles entre la pathologie et la physiologie pour vouloir expliquer d'ensemble toute la maladie, alors on perd de vue le malade, on défigure la maladie et, par une fausse application de la physiologie, on retarde la médecine expérimentale au lieu de lui faire faire des progrès. »

Après Claude Bernard, l'un des représentants les plus autorisés de l'École physiologique française, M. Vulpian, qui est en même temps un clinicien éminent, n'hésitait pas, dans ses *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, à critiquer aussi les généralisations hâtives de la physiologie expérimentale. « En thérapeutique et en toxicologie, disait-il, que d'assertions téméraires! Le sulfate de quinine a une influence favorable sur la fièvre intermittente parce qu'il agit sur les nerfs vaso-moteurs; la strychnine détermine des convulsions parce qu'elle provoque une dilatation des vaisseaux de la moelle épinière; l'opium est soporifique parce qu'il fait resserrer les vaisseaux de l'encéphale; le bromure de potassium n'exerce son action dépressive sur le système nerveux que par son influence sur l'appareil vaso-moteur; et ainsi de suite pour toutes les substances toxiques et médicamenteuses. J'ai toujours lutté pour ma part, ajoute M. Vulpian, contre cette déplorable tendance à appliquer d'une façon prématurée à la pathologie

les données encore incertaines de la physiologie expérimentale. La plupart des assertions qu'on émet ainsi, sans aucune espèce d'esprit critique, sont d'ailleurs absolument dénuées de preuves; ce sont des conceptions de cabinet comme chacun peut en imaginer à plaisir. »

Ces citations étaient nécessaires pour montrer que l'abus du physiologisme n'a pas eu comme complices les plus autorisés parmi les physiologistes contemporains. Les généralisations hâtives, contre lesquelles protestent tout à la fois Claude Bernard et Vulpian, ont été faites par ceux qui, trop pressés d'expliquer les actions pathologiques qu'ils observaient, ont, à l'exemple des anciens doctrinaires, édifié hâtivement une théorie de l'action thérapeutique des médicaments dont ils faisaient usage. N'est-ce point montrer que, de nos jours encore, les systèmes tendent à s'imposer, et n'est-ce point prouver aussi qu'il faut être indulgent pour ceux qui nous ont précédés, puisque nous ne pouvons faire un pas en avant sans imiter leurs erreurs?

La thérapeutique expérimentale ne peut donc réaliser encore tous les progrès qu'espéraient d'elle les médecins qui ont fait tant d'efforts pour en assurer la prééminence. Elle a eu un autre malheur, celui de naître et de progresser à une époque où le scepticisme était de mode en matière de thérapeutique. L'anatomie et la physiologie pathologiques, en montrant l'évolution progressivement fatale d'un assez grand nombre de maladies, en prouvant que les méthodes dites rationnelles des écoles anciennes reposaient le plus souvent sur des conceptions erronées, ont accentué de nos jours ce mépris apparent de l'*art de guérir*. En vain affirmait-on que l'expérience avait démontré l'utilité de certaines médications. Comment se défendre de l'hésitation et du doute lorsqu'on voyait chaque jour les fondements sur lesquels reposait cette expérience s'écrouler sous l'influence de nouvelles découvertes? Les insuccès éprouvés par ceux qui s'efforçaient de faire usage de médicaments dont la physiologie expérimentale avait cependant bien précisé les effets dynamiques rendirent plus sceptiques encore ceux qui ne cherchaient qu'un prétexte pour nier l'action curative des remèdes traditionnels. « On a assisté, disait récemment M. Bouchard (*Introduction au traité de thérapeutique de Nothnagel et Rossbach*), à ce spectacle : les élèves apprenant les lésions et les signes des maladies, omettant de se renseigner sur le traitement; des médecins passant un temps considérable à démêler les symptômes et à poser le diagnostic, puis, oubliant de formuler un traitement, ou accomplissant cette obligation importune par bienséance, à la hâte et à la légère, comme un vain cérémonial. Assurer le diagnostic, constater les lésions cadavériques, c'était le but de l'activité médicale; traiter n'était plus qu'une concession aux exigences et aux préjugés du public ». Telles ont été trop souvent, en effet, les habitudes et les pratiques d'un assez grand nombre de médecins. Leur scepticisme les avait conduits à ignorer la matière médicale, à oublier l'art de formuler et à se borner, lorsqu'il s'agissait de terminer une consultation, à la prescription d'un certain nombre de ces spécialités pharmaceutiques qui encombrent aujourd'hui les officines et ont remplacé les anciennes formules de la polypharmacie du moyen-âge.

Hâtons-nous cependant de proclamer que de jour en jour la thérapeutique regagne le terrain qu'elle avait perdu après les luttes doctrinales et que, malgré bien des imperfections, elle tend à affirmer aujourd'hui avec plus de précision son autorité et ses progrès. Nous allons essayer de le faire voir en montrant

quelles sont les voies où elle s'engage, quelles sont les méthodes qu'elle préconise.

II. Dans le coup d'œil que nous venons de jeter sur les différentes phases par lesquelles a dû passer l'étude de la thérapeutique nous avons essayé de montrer qu'elle avait longtemps oscillé entre l'empirisme systématique et le dogmatisme exclusif des écoles de l'antiquité et du moyen âge, pour aboutir tantôt au scepticisme qui, en raison des nécessités de la pratique, conduit presque toujours à la polypharmacie, tantôt à un empirisme plus rationnel, plus scientifique que celui des Anciens, mais toujours contestable. Nous avons vu également que, très-près de nous, les exagérations du physiologisme ont égaré un certain nombre de thérapeutes. Nous aurons à revenir sur ce sujet en cherchant à préciser l'évolution nouvelle qui, de nos jours, s'impose à la thérapeutique, c'est-à-dire en faisant voir comment le progrès de toutes les sciences a entraîné et assuré son progrès.

Rapports de la thérapeutique avec les autres sciences. On l'a souvent proclamé, mais il n'est pas inutile de le redire, la thérapeutique est non-seulement la science des indications, mais encore l'art qui résume et applique au traitement des malades les connaissances acquises par les diverses sciences qui viennent en aide à la médecine. Elle ne peut faire un pas en avant sans le secours de la pharmacologie, c'est-à-dire de la science des agents médicamenteux, et celle-ci ne peut progresser sans appeler à son aide la botanique, la physique ou la chimie. Mais les médicaments que la pharmacologie nous apporte plus nombreux et plus actifs chaque jour ne peuvent être appliqués au traitement des malades que si la physiologie expérimentale nous donne des notions précises, non pas seulement sur leur mode d'action, mais encore sur leur degré de toxicité. Or, pour déterminer ce mode d'action, il faut expérimenter sur les animaux, fixer ainsi l'activité utile ou nuisible des agents thérapeutiques, essayer d'expliquer comment et dans quel cas ils pourraient agir sur l'homme malade, avant d'entreprendre les essais cliniques qui devront les mieux faire connaître.

Nous venons de dire quelles sont les difficultés de ces recherches de physiologie thérapeutique. En parlant des exagérations du physiologisme, en citant les paroles des représentants les plus éminents de la physiologie contemporaine qui condamnaient eux-mêmes les tendances doctrinales exclusives, affirmées il y a peu d'années encore, nous avons fait voir en quoi et pourquoi il convenait de se défier des généralisations hâtives; mais nous avons aussi constaté les services rendus chaque jour à l'art de guérir par l'expérimentation physiologique rationnellement pratiquée. Nous n'hésitons pas à le répéter : si la chimie a contribué plus que les autres sciences à assurer le succès de la thérapeutique, en lui fournissant de nos jours des armes plus précieuses et plus facilement maniables, la physiologie lui a montré comment elle pouvait utiliser ces armes et dans quelles conditions il lui était permis de s'en servir dans ses applications à la clinique. Sans l'expérimentation qui se fait incessamment dans nos laboratoires de physiologie, les médicaments les plus précieux resteraient longtemps inutiles. C'est parce qu'on les essaie sur les animaux, parce que l'on fixe avec soin leur degré de solubilité, leur mode d'absorption, leur élection pour certains appareils ou certains tissus, leur élimination plus ou moins rapide, les phénomènes anormaux qu'ils provoquent, leur degré de toxicité, etc., etc.,

que l'on a pu arriver à les essayer sur l'homme avec quelque chance de succès. Mais ce n'est qu'après l'expérience faite sur l'homme *malade* que l'on peut affirmer la vertu curative du médicament. L'action physiologique qu'il exerce sur l'animal, les effets qu'il détermine sur l'homme sain, peuvent éclairer son rôle thérapeutique ; celui-ci ne saurait être définitivement précisé que par l'analyse clinique. « L'objet des études du médecin, disait Claude Bernard, est le malade, et c'est la clinique qui lui en donne la connaissance. » Nous n'insisterons donc pas pour montrer que la physiologie ne pourra jamais être la base exclusive de la thérapeutique. Outre les erreurs qui se sont longtemps propagées parce que l'on ne tenait compte que des actions plus ou moins toxiques observées chez les animaux (on pourrait citer les recherches aujourd'hui controuvées de Claude Bernard sur les sels de narcéine), il nous serait aisé de démontrer que l'action physiologique d'un médicament diffère souvent de son action clinique ou thérapeutique. Si, par exemple, nous administrons à un individu à l'état de santé de l'opium, ou du mercure, ou du sulfate de quinine, nous déterminerons chez lui de la somnolence avec rêvasseries et embarras gastrique, ou bien de la stomatite avec salivation, ou enfin des bourdonnements d'oreille et de la céphalée congestive. Ces effets, dits physiologiques, donneraient-ils à un médecin l'idée d'administrer l'opium contre la douleur, le mercure contre la syphilis, le sulfate de quinine contre la fièvre intermittente? Voici d'autre part un malade atteint de névralgies excessivement douloureuses. En vain nous l'aurons traité par tous les médicaments dits antinévralgiques. Mais, si l'observation clinique nous apprend qu'il est syphilitique, paludéen ou arthritique, c'est à l'aide du mercure ou de l'iodure de potassium, du sulfate de quinine, ou enfin du salicylate de soude, que nous arriverons non-seulement à calmer, mais à guérir ses accès douloureux. Dans ce cas encore, c'est la notion clinique qui dicte la médication ; c'est la spécificité empiriquement reconnue du remède qui nous permet un traitement efficace. Dans tous les cas de ce genre la physiologie ne nous prête donc aucun secours. Il en résulte que l'action thérapeutique d'un médicament ne peut toujours se déduire de son action physiologique. Par conséquent aussi les hypothèses que l'on a voulu émettre pour expliquer par la physiologie la spécificité thérapeutique d'un certain nombre de médicaments méritent encore aujourd'hui tous les reproches que M. Vulpian adressait, nous l'avons vu plus haut, aux partisans systématiques de la doctrine vaso-motrice. Dans une excellente étude sur les rapports de la thérapeutique avec les diverses branches des sciences médicales, notre savant ami Grasset, après avoir exposé les exagérations de Gubler et de ses élèves au sujet de l'action thérapeutique du sulfate de quinine, affirmait que l'on ne pourra jamais expliquer par l'action physiologique du quinquina les effets merveilleux de ce remède contre l'action paludéenne. Debove avait émis à cet égard une opinion que partagent un grand nombre de médecins. « Supposons, disait-il, que l'on constate dans le sang des sujets atteints de fièvre intermittente l'existence de ces organismes inférieurs dont nous nions actuellement la réalité : si nous prouvons que le sulfate de quinine, administré à dose médicamenteuse, tue ces parasites, nous aurons fondé la thérapeutique rationnelle de l'impaludisme. Nous aurons substitué à un empirisme qui s'impose encore aujourd'hui une thérapeutique physiologique. » Mais, lui objecte Grasset, c'est là une thérapeutique rationnelle et non une thérapeutique physiologique. De ce que l'on comprendra mieux l'essence de l'action thérapeutique de la quinine, cela ne

voudra nullement dire que l'on pourra l'expliquer par l'action physiologique, c'est-à-dire par l'action exercée par ce médicament sur l'homme sain. Il existe, en effet, un grand nombre d'antiseptiques plus efficaces, plus énergiques comme microbicides que le sulfate de quinine, et ceux-ci ne guérissent pas l'impaludisme. Et ce qui se dit ici du sulfate de quinine peut se répéter à propos du mercure, quand il agit contre la syphilis, et de la plupart des médicaments qui ont pour but de combattre une diathèse. Toutes les actions d'un médicament sur l'homme malade ne peuvent être déduite, de son action sur l'homme sain; la clinique le montre chaque jour.

Cependant la physiologie nous enseigne que le jaborandi et la pilocarpine exagèrent la salivation, que la scille et la digitale augmentent la diurèse, qne l'ipéca fait vomir, que la belladone dilate la pupille. Et toutes ces actions physiologiques peuvent être utilisées en médecine pour combattre certains symptômes et répondre à diverses indications. Ainsi envisagée la physiologie éclaire la thérapeutique ; elle lui rend les plus signalés services. La thérapeutique physiologique est donc des plus utiles. Seuls sont à blâmer les excès et les abus du physiologisme.

De son côté, en découvrant, en isolant ou en formant de toutes pièces une série d'alcaloïdes ou de produits nouveaux, la chimie a permis au physiologiste d'étudier les principes actifs d'un grand nombre de médicaments qui, par leur complexité même, échappaient à l'analyse thérapeutique. Elle nous a donc débarrassés d'une série de formules qui entretenaient l'empirisme et nuisaient aux progrès de l'expérimentation rationnelle. Il est démontré aujourd'hui que les médicaments d'origine végétale, ayant une action thérapeutique certaine, possèdent tous un ou plusieurs alcaloïdes ou glycosides qui résument leurs propriétés médicales. La chimie nous a donc sauvés de la polypharmacie. C'est grâce à elle aussi qu'ont pu être écrits les livres qui traitent aujourd'hui des *nouvelles médications.* Qu'on lise à ce sujet la préface de l'ouvrage que faisait récemment paraître sous ce titre l'un des maîtres les plus incontestés de l'école thérapeutique française, et l'on verra que M. Dujardin-Beaumetz avait raison d'énumérer avec un juste sentiment d'orgueil toutes les conquêtes de la thérapeutique contemporaine, depuis les médicaments hypnotiques : la morphine, la codéine, le chloral, le bromure de potassium, jusqu'aux anesthésiques généraux ou locaux, tels que le chloroforme, l'éther ou la cocaïne; depuis la quinine jusqu'à l'acide phénique et aux autres antiseptiques. Mais là ne se bornent pas les services rendus par la chimie à l'art de guérir. Dans un travail très-instructif, publié sous ce titre : *Hommage à M. Chevreul*, M. Dujardin-Beaumetz s'est efforcé de montrer que la constitution atomique d'un corps permettait de préjuger les effets thérapeutiques qu'on en doit attendre. C'est en groupant les corps en séries parallèles et en les associant entre eux que la chimie nous a montré ces faits dont les applications à la thérapeutique pourront un jour devenir fécondes. M. Dujardin-Beaumetz et son collaborateur M. Audigé ont démontré que, lorsqu'on prend dans le groupe des alcools une série naturelle comme celle qui est formée par les alcools par fermentation, qui offre outre une origine commune une formule atomique présentant une progression croissante, l'action toxique de ces alcools suit pour ainsi dire d'une façon mathématique leur progression atomique. Cette action toxique progressive des alcools fermentés laisse préjuger l'action nocive des divers eaux-de-vie et esprits de consommation. Elle a permis

à M. Miquel de montrer que la valeur antiseptique des différentes substances employées en chirurgie était proportionnelle à la formule atomique de ces alcools fermentés et que le degré d'asepsie, c'est-à-dire la quantité d'alcool nécessaire pour empêcher la putréfaction de se produire dans un litre de bouillon neutralisé, était d'autant moins élevé que la formule atomique était plus complexe. Il est vrai d'ajouter, et cette réserve indispensable, nous la ferons plus explicite encore dans un instant, que d'autres éléments interviennent dans ces questions si difficiles à résoudre. C'est ainsi que la solubilité plus ou moins complète du corps en expérience modifie ces résultats. Par exemple, l'alcool cétylique, qui occupe le rang le plus élevé au point de vue de la formule atomique, n'est pas toxique, en raison de son insolubilité absolue.

Mais il est une autre série de médicaments que la question des radicaux alcooliques éclaire d'un jour tout nouveau.

D'après Fischer, la caféine est de la triméthylxanthine. Or, si dans la formule de ce corps on introduit des radicaux étrangers à la place d'un atome d'hydrogène, chacun de ces radicaux modifie dans un sens voulu l'action thérapeutique et toxique de la caféine. Ainsi la caféine, à la dose de 12 milligrammes, détermine chez les grenouilles un tétanos continu, tandis que l'hydroxycaféine ne détermine cet effet qu'à la dose de 20 centigrammes; l'éthoxycaféine à la dose de 15 à 30 milligrammes ne détermine plus le tétanos, mais une sorte de stupeur ou un sommeil prolongé avec diminution des réflexes. De son côté, Fraser a montré que l'introduction du radical méthyl dans la plupart des alcaloïdes transforme ces médicaments en médicaments curarisants. C'est ainsi que du méthylstrychnium, du méthylbrucium, du méthylnicotium, administrés à des animaux, produisent chez eux des effets toxiques analogues à ceux du curare. M. Dujardin-Beaumetz a observé les mêmes faits à l'aide des sels de cicutine. Il est donc probable que la méthoxycaféine sera curarisante.

« La thérapeutique peut donc, ajoute M. Dujardin-Beaumetz, en introduisant des radicaux différents dans la formule atomique de certains alcaloïdes, en modifier les propriétés, les approprier à des effets médicamenteux différents et en faire ainsi tantôt des médicaments tétanisants, tantôt des médicaments narcotiques, tantôt des médicaments curarisants, suivant qu'un radical méthyle, étoxyle, hydroxyle, viendra s'ajouter à la formule atomique du corps primitif. »

Point n'est besoin d'insister sur l'importance de ces considérations. Il nous sera toutefois permis de faire ici quelques réserves. Déjà, à propos des alcools, M. Dujardin-Beaumetz a montré que la solubilité plus ou moins grande de ceux-ci modifiait singulièrement leur action sur l'organisme. En terminant son travail et à propos des iso-alcools il a fait observer de même que deux corps ayant la même formule atomique n'ont pas toujours les mêmes effets thérapeutiques. Nous savions déjà que, au lit du malade, la caféine différait de la maltine et même de la théine. Il importe donc, avant de conclure à l'identité d'action de deux produits chimiques dont on ne connaîtra que la formule atomique ou encore à l'efficacité d'un corps dont on aura préjugé les effets thérapeutiques, de les expérimenter sur l'animal d'abord et, s'ils ne sont pas toxiques, sur l'homme malade. Alors seulement on arrivera à des résultats positifs. Toujours donc il faut en revenir à cette affirmation que l'expérience est la pierre de touche du raisonnement.

Parmi les autres sciences afférentes à la médecine nous ne ferons que citer la

botanique, qui caractérise les plantes usitées en médecine, et par leurs affinités morphologiques permet de préjuger les effets qu'on pourra obtenir de leurs feuilles, de leur écorce, de leurs racines ou de leurs fruits; la zoologie, qui a déjà donné à la matière médicale tant de produits importants; la géologie et la minéralogie, qui font mieux comprendre la formation et la composition des sources d'eaux minérales et permettent de les rechercher et de les capter avec plus de sûreté; la physique et la mécanique, à qui nous devons tant d'appareils divers, en particulier les appareils électriques ou magnétiques si usités dans les maladies du système nerveux, tant d'instruments qui conservent la vue et l'ouïe ou augmentent les facultés de perception de ces organes. On trouvera, en effet, dans plusieurs articles de ce Dictionnaire, l'indication des services que les sciences, improprement appelées accessoires à la médecine, rendent chaque jour à la thérapeutique. Les progrès de toutes ces sciences ont donc perfectionné ses moyens d'action. Ils l'ont enrichie d'un grand nombre de médicaments nouveaux. Ils nous permettent d'espérer que ces acquisitions, si précieuses quand on sait les utiliser judicieusement, s'accroîtront encore de jour en jour. La chimie surtout nous apprend non-seulement quelle est la composition de certains médicaments, mais encore les dangers de certaines incompatibilités ou, au contraire, par l'association de certains agents thérapeutiques, les conditions les plus favorables à l'action médicamenteuse. Toutes ces sciences nous montrent comment se comportent les médicaments ingérés en présence des liquides de l'organisme, à quel état, dans quels délais, sous quelles formes et même par quels organes ils sont éliminés. Indispensable dans tous ces cas, l'analyse chimique est d'un secours inappréciable. La thérapeutique expérimentale ne saurait s'en passer.

Ce sont là des services éminents rendus à la médecine pratique par les sciences physico-chimiques. Il faut les constater, il faut les proclamer.

Mais il convient aussi de faire bien remarquer que les médecins qui s'adonnent trop exclusivement à ces sortes de recherches; que les cliniciens qui, absorbés par leurs travaux scientifiques, ne sont pas guidés et maintenus dans la voie droite par la pratique de la médecine, se laissent parfois entraîner à essayer trop de remèdes ou à agir avec trop de rapidité ou d'énergie. L'ardeur que l'on met à rechercher des médicaments nouveaux, à les faire connaître au monde savant avant même qu'ils aient commencé à faire leurs preuves, à multiplier hâtivement les observations qui permettent d'appuyer sur des données cliniques les vues que l'on s'efforce de faire prévaloir; toute cette *fièvre pharmacologique*, comme le disait Fonssagrives, « a d'une part inspiré aux praticiens des habitudes d'intervention turbulente qui ne sont pas toujours dans les intérêts des malades, et les a éloignés, en outre, de la notion si profonde dans la médecine des temps passés, de ce que peuvent les moyens tirés de l'hygiène..... »

Empressons-nous donc d'enregistrer les découvertes nouvelles qui, chaque jour, viennent accroître le domaine de la pharmacologie; gardons précieusement les médicaments dont une analyse rigoureuse nous aura démontré l'utilité; multiplions les expériences toutes les fois qu'elles ne sont point préjudiciables à la santé de nos malades, mais évitons avec soin les exagérations des thérapeutes qui ne sont pas cliniciens. Rappelons-nous toujours que le médicament n'est pas tout et qu'avant d'agir à l'aide de produits pharmaceutiques il faut bien poser les indications, c'est-à-dire savoir exactement s'il convient d'intervenir activement et, en cas d'affirmative, comment il convient d'agir.

A côté de la chimie, tout près d'elle et aussi tout près de nous, car ses progrès ont été lents à se manifester, et c'est de nos jours seulement qu'ils ont été enregistrés, l'étude microscopique des organismes inférieurs est venue éclairer la pathogénie d'un grand nombre de maladies et offrir à la thérapeutique un nouveau champ d'action. Tandis que les sciences physicochimiques ou physiologiques s'efforçaient de mieux préciser la constitution des médicaments ou leur mode d'action sur l'organisme, c'est-à-dire alors qu'elles perfectionnaient la pharmacologie, la science toute contemporaine à laquelle, en raison de ses progrès si rapides et si utiles, on a donné un nom nouveau, la *microbiologie* a prétendu imposer à la science des indications curatives une méthode et des procédés spéciaux. Jusqu'à ces dernières années, le hasard seul nous avait appris à connaître les maladies spécifiques et les médicaments destinés à les combattre. C'est en vain, nous l'avons montré plus haut, que l'on s'était efforcé d'expliquer rationnellement l'action du sulfate de quinine dans l'impaludisme, ou du mercure dans la syphilis. La cause morbide restant inconnue ou à peine soupçonnée, le médicament était censé dans presque tous les cas s'adresser à l'organisme lui-même. Or, voici que les recherches microbiologiques de M. Pasteur, en démontrant qu'un certain nombre de maladies, autrefois dénommées maladies virulentes, étaient dues à l'introduction et à la reproduction rapide dans l'organisme de germes animés, de microbes pathogènes, ont permis non-seulement aux hygiénistes de trouver un certain nombre de méthodes prophylactiques destinées à préserver l'organisme de l'atteinte de ces agents parasitaires et aux chirurgiens d'instituer sur des bases toutes nouvelles une méthode de pansements antiseptiques dont les avantages ne sont plus contestés, mais encore aux médecins de déduire d'une conception plus rationnelle des maladies infectieuses et virulentes une doctrine thérapeutique nouvelle. Sans doute, l'enthousiasme souvent irréfléchi qui a toujours porté les médecins à généraliser prématurément les doctrines qui semblent séduisantes a peut-être exagéré la portée de quelques-unes de ces recherches. Le nombre des maladies microbiennes, c'est-à-dire de celles dont le microbe pathogène a été isolé, cultivé, et inoculé de façon à reproduire avec tous ses caractères la maladie primitive qui lui a donné naissance, est relativement restreint. On n'est pas encore en droit de classer la fièvre jaune, les maladies paludéennes, la plupart des fièvres éruptives, la grippe, le diabète, la diphthérie, etc., etc., parmi les maladies manifestement parasitaires. D'ailleurs, en admettant même qu'un avenir prochain ait démontré la spécificité d'action des germes animés que l'on pourra découvrir en étudiant mieux ces diverses maladies, rien ne prouve que l'on découvrira rapidement le médicament spécifique capable d'en entraver les manifestations. La recherche de ces agents spécifiques qui pourraient atteindre les germes pathogènes après leur pénétration dans l'organisme ne devra donc, en aucun cas, détourner le médecin de tentatives thérapeutiques moins dangereuses que ne le sont parfois les spécifiques recommandés chaque jour et, nous tenons à l'affirmer, au moins aussi rationnelles. Que nous apprend en effet la doctrine nouvelle? Elle nous montre que le charbon, le choléra des poules, le rouget du porc, la fièvre typhoïde, etc., sont dus à la repullulation dans l'organisme de microbes pathogènes déterminés. Elle nous prouve que l'on peut atténuer la maladie causée par ces microbes, l'inoculer aux animaux et rendre dès lors ceux-ci inaptes à la contracter de nouveau. Généralisant immédiatement ces notions pathogéniques, la chirurgie nous a fait voir que, dans tous les cas où il devenait possible de sous-

traire une plaie à l'action de germes venus du dehors ou bien de détruire localement ces germes à l'aide d'agents antiseptiques reconnus microbicides, on parvenait à empêcher ou bien à arrêter dès leur début tous les accidents septicohémiques. Il parut donc logique, d'une part d'étendre à toutes les maladies infectieuses une doctrine qui prouvait chaque jour qu'elle était applicable à un plus grand nombre d'entre elles, et, d'autre part, d'appliquer aux maladies internes réputées ou reconnues microbiennes les médications qui réussissaient entre les mains des chirurgiens. L'anatomie et la physiologie pathologiques, en prouvant qu'un assez grand nombre de lésions locales reconnues curables par la médication antiseptique étaient de même nature que certaines maladies générales jusqu'à ce jour regardées comme fatalement progressives, accentuèrent encore ces tendances. Puisqu'il est démontré, s'est-on empressé de dire, que les abcès froids, les tuberculoses génito-urinaires, les caries osseuses, etc., peuvent être guéris par un traitement antiseptique, pourquoi ne pas chercher à poursuivre dans le sang et dans les tissus le microbe de la phthisie pulmonaire? Pourquoi ne pas instituer de même contre la fièvre typhoïde, la diphthérie ou les fièvres éruptives, une médication exclusivement antiseptique et surtout suffisamment énergique pour agir dès le début de la maladie? A ces assertions, quelque hypothétiques qu'elles soient encore, nous n'aurions aucune objection à faire, si l'on se préoccupait toujours en même temps de l'état général de l'organisme et des agents thérapeutiques capables de le mettre en état de lutter contre la maladie, quelles qu'en soient d'ailleurs la nature et les causes qui l'ont déterminée. Un clinicien expérimenté est en effet en droit d'affirmer que les microbes pathogènes des maladies chroniques, comme la tuberculose, ne se reproduisent que sur un organisme préalablement faible ou détérioré, qu'ils cessent d'y vivre dès que cet organisme aura été reconstitué et placé dans des conditions meilleures. « Si la phthisie vient de germes, dit M. Bouchard, ces germes ne peuvent se multiplier que dans un organisme à nutrition mauvaise, que cette altération de la nutrition résulte de l'hérédité, de l'innéité, d'une éducation vicieuse, d'une hygiène défectueuse, d'une fonction physiologique débilitante, comme la lactation, ou de maladies antérieures. Si la phthisie vient de germes, on pourra rechercher les lieux où ces germes n'existent pas, interdire la cohabitation avec les phthisiques, proscrire l'alimentation par les viandes d'animaux tuberculeux, imaginer des spécifiques capables de détruire ces germes; on devra surtout relever le taux de la nutrition, s'adresser aux grands modificateurs hygiéniques, soit pour prévenir, soit pour guérir... Ainsi, au-dessus de l'agent infectieux, il convient de reconnaître, d'empêcher ou de provoquer ces modifications générales du milieu vivant qui créent l'aptitude morbide ou qui confèrent l'immunité. » On ne pouvait mieux exprimer les vérités traditionnelles qui doivent toujours guider le clinicien et le prémunir contre des tendances dictées par un trop grand empressement à accepter les doctrines qui le séduisent. Mais, à la condition de lutter toujours, pour relever le taux de la nutrition et maintenir l'organisme dans les conditions les plus favorables à la lutte contre les microbes, il n'est pas interdit de prendre aux méthodes antiseptiques ce qu'elles ont d'utile et de s'appuyer sur les doctrines microbiennes pour chercher à rendre le milieu organique plus impropre encore à la vie et à la repullulation des germes morbides. C'est ainsi que, dans la phthisie pulmonaire, à côté des agents thérapeutiques qui ont pour but de relever les forces et d'activer la nutrition, on se trouvera bien de prescrire les médicaments qui, comme l'iodoforme ou la créo-

sote, créent pour les microbes un milieu où ils ne peuvent se reproduire et qui, administrés en inhalations, en ingestion stomacale ou en piqûres hypodermiques, assurent parfois le succès. Il en est de même dans la diphthérie et dans la fièvre typhoïde où, combinée avec la médication traditionnelle, la méthode antiseptique donne parfois d'excellents résultats. L'essentiel est de bien comprendre que le médicament qui est prescrit dans le but d'atteindre, dans les profondeurs de l'organisme, le microbe infectieux, ne devra jamais être administré de façon à pouvoir détruire les cellules de l'organisme ou même en diminuer la vitalité. Ce médicament, quelque dilué qu'il soit, quelque peu de vertu antiseptique qu'il ait montrée dans les expériences *in vitro*, pourra peut-être, comme le mercure contre la syphilis ou le sulfate de quinine contre l'impaludisme, agir avec promptitude et efficacité. Le médecin est donc en droit, lorsqu'il est assuré de ne pas nuire à son malade, d'essayer les antiseptiques dont une expérience suffisamment prolongée lui aura démontré l'innocuité. Mais, lorsqu'il aura trouvé qu'un de ces antiseptiques réussit dans une maladie déterminée, c'est-à-dire contre un microbe pathogène bien défini, il devra encore se garder de conclure à son efficacité dans toutes les maladies microbiennes. En un mot, dans ces nouvelles recherches, il convient de ne pas négliger les moyens d'intervention que nous offre la doctrine des germes animés, mais il faut que ces tentatives restent soumises au contrôle de la clinique et ne soient approuvées que si elles sont jugées efficaces et inoffensives.

Une récente série d'expériences montre bien, à cet égard, avec quelle prudence il convient d'agir et en quoi la méthode expérimentale, telle qu'on la comprend de nos jours, diffère de la méthode empirique des Anciens. Il y a près d'un siècle, lorsque Jenner inocula comme préservatif de la variole le cow-pox, accidentellement inoculé à la main d'une vachère, quelques observations relativement assez vagues et cette sorte d'intuition scientifique qui engendre l'idée expérimentale et à qui l'on doit tant de découvertes l'avaient seule conduit au but. Jenner procédait empiriquement parce qu'il se bornait à appliquer d'une manière générale un préservatif de la variole que l'observation d'un certain nombre de faits lui avait révélé et qu'il supposait utile. Plus près de nous, comment agit M. Pasteur dans ses mémorables recherches sur la rage? Il commence par étudier sur divers animaux les conditions de réceptivité et de propagation du virus rabique dans l'organisme. Il remarque que le principe virulent se localise dans le cerveau et dans la moelle. Il s'assure que le moyen infaillible de transmettre la rage à un animal consiste dans la trépanation du crâne et l'insertion à la surface du cerveau d'un fragment de substance cérébrale virulente. Ce procédé lui permet de plus de déterminer le degré de virulence comparative de la rage dans les diverses espèces animales. Le degré de virulence et le mode d'inoculation de la rage ayant été fixés, il recherche les procédés qui permettent d'atténuer progressivement la virulence du produit qui doit servir à l'inoculation, puis, à la suite d'une série d'expériences comparatives bien conduites, il arrive à faire voir que l'inoculation successive de bouillons de culture de plus en plus virulents rend peu à peu l'organisme réfractaire à l'action nocive du virus rabique. Il montre, en effet, que le produit obtenu à l'aide d'une moelle très-virulente peut être impunément inoculé à un sujet qui a subi un certain nombre d'injections préliminaires faites avec un liquide moins virulent, alors que ce virus eût déterminé la rage, s'il avait été immédiatement introduit dans l'organisme. D'autres expériences ayant prouvé

que l'inoculation de la rage devenait impossible chez les animaux ainsi vaccinés préventivement, M. Pasteur se croit en droit d'appliquer à l'homme, dans la période d'incubation de la maladie, la méthode qui avait, chez les animaux, donné des résultats si remarquables, et le succès que l'on sait vient couronner ces tentatives. Or, ce n'est plus là de l'empirisme, c'est de l'expérimentation. M. Pasteur a provoqué les observations en modifiant ses expériences. Il n'a pas attendu que les phénomènes se produisissent sous ses yeux, il les a fait naître en variant ses procédés de recherche. En vain invoquera-t-on les lois de la pathologie générale pour lui objecter que jamais on n'a vu un virus qui a besoin d'un temps généralement assez long pour impressionner l'organisme et déterminer ainsi l'immunité créer celle-ci en vingt-quatre heures. Il répondra que ses observations continuées durant de longs mois avec toute la prudence et la réserve nécessaires ont bien fait voir que l'inoculation du virus médullaire provoquait presque instantanément une immunité pour un virus plus énergique. En vain soutiendra-t-on qu'il n'existe aucune analogie entre les faits annoncés et ce que nous savons de l'action préservatrice des autres vaccins. M. Pasteur répondra avec Claude Bernard qu' « il n'y a pas de règles à fixer pour faire naître à propos d'une observation donnée une idée juste et féconde; cette idée une fois émise, on peut la soumettre à des préceptes et à des règles, mais son apparition a été toute spontanée et sa nature est tout individuelle... La méthode expérimentale ne donne donc pas des idées reçues et fécondes à ceux qui n'en ont pas; elle sert seulement à diriger les idées chez ceux qui en ont ».

Mais, ces idées admises et leur réalisation expérimentale ayant prouvé leur justesse, point n'est besoin d'insister pour faire voir qu'il serait dangereux de les trop généraliser. Dans toutes les communications aux Académies et sociétés savantes, M. Pasteur a toujours affirmé qu'il n'avançait que des faits plusieurs fois contrôlés avec toute la rigueur nécessaire, mais qu'il se gardait de conseiller une application hâtive de ses procédés à toutes les maladies que l'on suppose être d'origine microbienne. Il convient de louer cette réserve. Chacun devra répéter que c'est la clinique qui nous fait connaître le mode d'action des médicaments, qui nous apprend quand et comment il convient d'agir à l'aide des préparations pharmaceutiques, comment il faut, dans un cas particulier, tenir compte tout à la fois de la nature de la maladie et du terrain sur lequel elle a évolué, c'est-à-dire des antécédents héréditaires ou constitutionnels du malade. La clinique seule nous montre dans quel cas il convient de ne rien faire, c'est-à-dire de se borner à l'hygiène thérapeutique. Seule elle nous enseigne qu'il faut traiter des malades et non combattre des maladies, en un mot, que, comme l'a bien dit Grasset, « le malade est le grand acteur de sa guérison, soit spontanée, soit aidée; que les agents pharmaceutiques n'opèrent que sur lui et par lui, et que tout dépend de la manière dont il réalise la maladie et dont il répond à l'agent thérapeutique ».

Or, on ne saurait le nier, les progrès de la clinique ont été, dans ces dernières années, assez sérieux pour que l'on soit en mesure de mieux user que par le passé des indications curatives qui sont et resteront toujours la vraie, la seule base de la thérapeutique. La clinique a su déterminer avec plus de précision la marche naturelle des maladies cycliques. Grâce aux progrès des méthodes de diagnostic, elle a mieux défini un assez grand nombre d'états morbides jusqu'alors confondus les uns avec les autres; elle a fait plus encore, elle a éclairé d'un jour nouveau la pathogénie des maladies chroniques; elle nous

laisse entrevoir le jour où l'on pourra espérer les guérir. M. Bouchard, qui a étudié avec tant de soin toutes ces questions si intéressantes au point de vue tout à la fois clinique et thérapeutique, a exposé d'une manière saisissante les résultats que peut donner la thérapeutique qu'il a appelée *pathogénique*, c'est-à-dire celle qui s'appuie « sur une connaissance parfaite de la série et de l'enchaînement des actes et des phénomènes qui relient l'application de la cause à l'apparition des premiers phénomènes pathologiques et à la production des accidents morbides ultérieurs ». Quand, dit-il, « chez une veuve, les regrets, la tristesse, les chagrins concentrés, préparent longuement l'explosion d'une colique hépatique, l'étiologie vous sera d'un médiocre secours; vous ne ferez pas que cette femme cesse d'être affligée. Mais la pathogénie vous enseigne que les affections morales dépressives, que l'ennui, que le chagrin, retentissent sur la nutrition générale; que cet état du système nerveux central vicie dans chaque cellule de tout l'organisme l'élaboration de la matière; que les combustions sont entravées, que les acides prédominent, que la chaux est mise en liberté, que dans la bile moins alcaline la chaux décomposera une partie des savons et des sels biliaires alcalins, que la cholestérine ne se trouvera plus enfin dans les conditions normales de solubilité. Alors, désarmés contre la cause qui n'est pas accessible à vos moyens d'action, vous chercherez à lutter contre ce ralentissement de la nutrition, résultat de la tristesse. Vous mettrez en œuvre ces agents médicamenteux ou hygiéniques qui accélèrent les métamorphoses de la matière et les poussent à leurs limites extrêmes; vous prescrirez les boissons chaudes et abondantes, les carbonates, les chlorures, les iodures alcalins; vous conseillerez les bains chauds, modérément prolongés, alcalins ou salés, l'application brusque ou passagère du froid, les frictions cutanées, le séjour dans l'air plus vif des plages maritimes ou des montagnes, l'exercice musculaire modéré, l'activité intellectuelle. Il se trouve que la plupart de ces moyens achèvent la nutrition des éléments par l'intermédiaire de ce même système nerveux sur lequel la cause morbifique avait porté son action. Vous ne ferez pas disparaître la tristesse, mais vous empêcherez la lithiase biliaire de se compléter ou de se perpétuer. Remarquez que cette thérapeutique pathogénique n'est pas exclusive et qu'elle ne vous empêchera pas d'associer au traitement la thérapeutique physiologique par le régime alimentaire et le choix des eaux, de manière à n'introduire ni trop de chaux, ni trop de cholestérine, ni trop de matières transformables en cholestérine, tout en livrant en suffisante quantité la soude et la potasse. Dans le même ordre d'idées, vous administrerez des médicaments capables d'alcaliniser les humeurs, d'augmenter la sécrétion biliaire et de rendre plus fréquentes et plus complètes les déplétions de la vésicule. La thérapeutique anatomique ne vous sera même pas interdite et vous pourrez appeler à votre aide les moyens capables de dissoudre le calcul ou de provoquer la migration ».

Il nous a semblé utile de reproduire toute cette page de l'*Introduction au Manuel de thérapeutique de Berlioz*. Elle montre mieux que ne le feraient de longs développements les services que peuvent rendre et que rendent chaque jour à la thérapeutique les progrès de la pathologie et de la clinique.

Ces quelques réflexions nous semblaient nécessaires; elles nous paraissent suffisantes pour montrer ce qu'est devenue la thérapeutique contemporaine dans ses rapports avec les autres branches des sciences médicales. Si l'on veut bien ne tenir compte ni de l'inaction désolante de ceux qui, par scepticisme ou

par ignorance, continuent à considérer la médecine en naturalistes plutôt qu'en cliniciens, ni de la folie pharmacologique des médicastres qui acceptent sans contrôle toutes les médications nouvelles que les annonces pharmaceutiques leur apportent chaque jour, on n'hésitera pas à reconnaître ce progrès que nous affirmons aujourd'hui. Nous avons, en effet, cherché à montrer que la physiologie donnait à la thérapeutique plus de sécurité et d'assurance en lui montrant quel est le mode d'action des médicaments dont elle fait usage ; que la botanique et surtout la chimie, en multipliant le nombre de ces médicaments, lui fournissaient chaque jour de nouvelles armes ; que les études microbiologiques pouvaient, dans certains cas déterminés, préciser le mode et les procédés d'intervention en créant une nouvelle méthode, celle de la vaccination préventive dans les maladies virulentes ; enfin que la pathologie et la clinique avaient fourni à la thérapeutique dite pathogénique une base plus solide et des moyens d'action plus efficaces.

III. Des méthodes en thérapeutique. Mais il ne peut suffire d'indiquer les progrès accomplis, en médecine pratique, grâce au perfectionnement progressif des sciences sur lesquelles s'appuie la thérapeutique. Il nous faut encore montrer quelles sont les voies dans lesquelles elle tend à s'engager, quels sont les principes, quelles sont les méthodes de la thérapeutique contemporaine.

Nous plaçant à ce point de vue, nous ferons remarquer tout d'abord que le progrès des sciences a entraîné successivement la division de la thérapeutique en branches secondaires plus nombreuses. Aujourd'hui, le médecin qui veut aider dans la mesure de ses forces au progrès scientifique doit certainement connaître la *pharmacologie*, qui étudie l'ensemble des agents que la chimie, la physique, la botanique ou même la zoologie, mettent à notre disposition. Il lui faut s'intéresser aux progrès de la *pharmacodynamie*, qui examine l'action que chacun des composés employés en médecine exerce, suivant les doses auxquelles on l'administre, sur l'organisme sain. Il ne doit pas négliger l'étude de la préparation ou du mode d'administration de ces composés, c'est-à-dire celle de la *pharmacie*, mais il est surtout indispensable qu'il sache trouver, pour répondre aux indications qui lui sont fournies par l'état d'un malade déterminé, le remède qui lui est applicable. Or, cette dernière partie de la thérapeutique, la *pharmacothérapie*, ne s'apprend, nous l'avons déjà dit à plusieurs reprises, que par la clinique. C'est donc la clinique thérapeutique qui consacre et résume tous les progrès de la pharmacologie et de la pharmacodynamie. C'est elle, comme l'a bien dit M. Dujardin-Beaumetz, qui doit être le but de tous nos efforts : « De même que nous avons vu la médecine se diviser en deux parties : l'une où l'on étudie d'une façon théorique les diverses maladies, c'est la pathologie ; l'autre où l'on applique ces données à l'être malade, c'est la clinique, de même on est d'accord pour admettre que la thérapeutique doit être désormais étudiée en deux lieux différents : dans le laboratoire et à l'amphithéâtre on doit enseigner et aprendre l'histoire naturelle, l'action physiologique, les propriétés pharmacodynamiques des diverses substances médicamenteuses ; en deux mots, on doit y apprendre la thérapeutique proprement dite ; à l'hôpital est réservé un tout autre rôle : on doit y appliquer les connaissances précédemment acquises ; on doit étudier les bases des médications, on doit observer les modifications que fait subir l'organisme malade aux lois précises formulées par la pharmaco-

dynamie ; en un mot, on doit y professer et y apprendre la clinique thérapeutique » (*Introduction au Dictionnaire de thérapeutique*).

Cette nécessité, aujourd'hui bien reconnue, de soumettre au contrôle de la clinique toutes les acquisitions faites par les sciences médicales, marque bien la distinction qui s'impose à nous de plus en plus entre la théorie et la pratique, entre la science pure et ses applications.

Nous ne disons pas entre la science et l'art, car il nous semble que cette dernière question, qui a, depuis le commencement du siècle, suscité des controverses si passionnées, repose plus encore sur une querelle de mots que sur une divergence doctrinale. Trousseau, qui a affirmé avec tant de conviction et d'énergie que la thérapeutique est un art, disait volontiers : « Au lit du malade la valeur de la science est relative; elle dépend toujours du sentiment de l'artiste, de la justesse et du tact avec lesquels il applique à un cas de maladie donnée les notions que la théorie lui fournit. » Et cette affirmation lui valait de la part de Claude Bernard les plus violents reproches. « Je comprends parfaitement, répondait l'illustre physiologiste, qu'un médecin dise qu'il ne se rend pas toujours compte d'une manière rationnelle de ce qu'il fait, et j'admets qu'il en conclue que la science médicale est encore plongée dans les ténèbres de l'empirisme, mais qu'il parte de là pour élever son tact médical ou son intuition à la hauteur d'un critérium qu'il prétend ensuite imposer sans autre preuve, c'est ce qui est complétement antiscientifique. » Cependant Trousseau ne prétendait nullement imposer l'autorité que lui donnaient son génie, son tact médical, son talent d'artiste : « Si la science a nécessairement des principes, disait-il encore, l'art qui s'ignore lui-même, qui marche à son but souvent à travers les ténèbres, peut tout au plus avoir des procédés qui ne se transmettent que bien difficilement... On naît artiste ; on devient savant ». Ainsi résumées, les idées de ceux qui prétendent limiter le rôle et l'influence de la science dans ses applications à l'art de guérir semblent mériter l'anathème que lançait Claude Bernard. Toutefois, en les analysant d'un peu près, on ne tarde pas à acquérir la conviction que, dans l'esprit de Trousseau et de ses élèves, art devient synonyme de génie inventif, d'individualité capable d'innover. C'est ainsi que Trousseau considère Lavoisier, Fourcroy, Berthollet et Dumas, comme de grands artistes, parce qu'ils ont découvert en chimie de nouveaux composés et créé de nouvelles méthodes d'analyses. Or, si la chimie doit être considérée comme un art, par cela seul que les grands chimistes ont été des inventeurs; si l'art ne diffère de la science que parce qu'il implique « l'idée d'individualité », on devra considérer Aristote comme le plus grand des artistes, et la science des sciences, c'est-à-dire la philosophie, sera rangée à côté de la peinture ou de la musique. De même Claude Bernard et les physiologistes de son école seraient d'après la définition même de Trousseau des artistes et non des savants. Point ne nous paraît nécessaire d'insister pour montrer que ce sont là des exagérations inadmissibles et que l'art médical, pour nous en tenir au sujet qui nous occupe, n'est pas analogue à celui du peintre ou du sculpteur, du musicien ou du poëte. Ceux-ci créent de toutes pièces l'œuvre qu'ils réalisent. Les médecins au contraire ne font qu'utiliser ce que la science leur a appris pour aider l'organisme à rentrer dans les conditions normales qui présidaient à son évolution avant qu'il ait été soumis à des causes accidentelles de perturbation et de trouble. L'art de guérir reste donc toujours subordonné à l'observation et à l'expérience. Il ne crée pas; il se borne à appliquer. « L'intervention pratique, disait notre maître Schützenberger, nécessite avant tout la solution successive

d'une série de problèmes hiérarchiquement coordonnés. Ce n'est qu'en tant que le diagnostic, le pronostic et l'indication thérapeutique, sont rigoureusement formulés, qu'il peut être question du choix d'un moyen d'action, d'un remède, d'une médication ou d'une méthode de traitement. » L'art médical n'est donc pas, ne sera jamais, quoi qu'en ait dit Trousseau, une œuvre de fantaisie individuelle. Mais ce n'est point à dire pour cela que l'individualité du médecin n'ait une grande importance, et que l'œuvre médicale ne dépende pas en grande partie du tact, de l'esprit d'observation, du génie inventif du médecin praticien. « Après la science et l'expérience personnelle, disait encore Schützenberger, les qualités artistiques du médecin, celles qui donnent l'empreinte à son individualité, c'est son talent, son esprit d'observation ; c'est cette faculté merveilleuse et complexe de voir les choses telles qu'elles sont dans la réalité objective de l'organisme malade ; c'est le génie d'investigation qui lui permet de voir et de trouver ce qui existe en réalité, mais ce que d'autres ne voient pas et n'ont pas su trouver avant lui ; c'est sa sagacité à découvrir la nature et le siége du mal ; c'est la profondeur et la rectitude de son jugement, quand il s'agit de prévoir ce qui peut et doit arriver dans les conditions données ; c'est la sûreté de son appréciation de ce qui peut être utile ou nuisible, son tact à déterminer l'opportunité des remèdes ; c'est son habileté pratique à manier les médications, à exécuter les opérations nécessaires ; c'est son génie inventif et créateur enfin en quête de moyens d'action plus efficaces et plus sûrs. La part de l'individualité est grande dans la pratique de l'art de guérir comme dans l'exécution de toute œuvre humaine, mais l'individualité artistique n'est pas le caractère essentiel de l'art médical... » (*Fragments de philosophie médicale*, p. 43).

Tout en reconnaissant qu'il ne suffit pas pour être bon médecin d'avoir beaucoup appris et d'être un savant érudit et chercheur, nous devons donc affirmer que la thérapeutique est surtout une œuvre d'observation, de raisonnement et d'expérience. Mais l'art qui consiste à appliquer au lit du malade les données fournies par les diverses sciences qui viennent en aide à la thérapeutique n'est pas pour cela une simple déduction de la science ; ses règles et ses préceptes sont toujours le résultat d'observations et d'expériences cliniques, c'est-à-dire réalisées sur le terrain de la pratique.

Nous en revenons donc encore à cette affirmation que la clinique thérapeutique doit être la base de nos études et son progrès le but de nos efforts. Dès lors, par cela même qu'elle est l'application de diverses sciences, la clinique thérapeutique doit avoir des principes et des méthodes qui guident le praticien, soit qu'il intervienne à l'aide de remèdes, soit qu'il se borne à faire de l'hygiène thérapeutique.

Ces méthodes et ces principes ont déjà été exposés à l'article Médicament. Nous devons donc être très-court dans cette dernière partie de notre étude.

La thérapeutique a toujours procédé; elle est encore en droit d'agir de deux manières différentes : 1° *empiriquement*, lorsque l'expérimentation clinique a constamment affirmé la valeur d'une médication spécifique, lorsqu'un nombre suffisant d'observations, c'est-à-dire lorsqu'une bonne statistique a prouvé qu'elle réussissait dans l'immense majorité des cas ; 2° *rationnellement*, lorsqu'il convient non plus de combattre une entité toujours régie par la même cause, toujours vaincue par le même remède, mais bien une évolution morbide, un processus

qui varie dans chaque cas individuel non-seulement suivant l'intensité de la cause, mais encore suivant la résistance organique du sujet.

La thérapeutique empirique, telle qu'il faut la comprendre aujourd'hui, telle qu'il convient de l'admettre et même de l'approuver, n'est plus, comme le disait M. Bouchard en parlant de l'empirisme ancien, cet « ensemble des préceptes, des maximes, des formules, des recettes que les vieux âges comme le temps présent ont accumulés; le monceau de ces agents thérapeutiques dont les bons effets ont été révélés par l'observation fortuite ou par les caprices de l'expérimentation. » Sans doute nous ne pouvons nous refuser à étudier et même à essayer quelques-unes de ces formules que nous a léguées la thérapeutique ancienne; nous ne pouvons toujours nous défendre contre celles que tendent même de nos jours à nous imposer certains médecins. Mais nous prétendons que la science thérapeutique est assez avancée pour contrôler aujourd'hui ces diverses médications nées du hasard et trop souvent acceptées sans contrôle. Vérifiées à l'aide des moyens d'expérimentation et d'analyse dont nous disposons aujourd'hui, mieux étudiées cliniquement, elles ne tarderont pas à rentrer toutes dans le cadre des médications rationnelles.

Quant aux spécifiques comme le sulfate de quinine, le mercure, l'iodure de potassium, les médicaments anesthésiques ou hypnotiques, etc., ils resteront longtemps encore dans le cadre de la médication empirique parce que longtemps encore il sera difficile d'expliquer physiologiquement leur action cependant indéniable au point de vue clinique.

Or, ces médications, il convient de les employer chaque jour. Et, au fur et à mesure qu'on les emploie, il convient de mieux analyser leurs effets, afin de préciser les indications auxquelles ils répondent. C'est ce qu'ont fait déjà au siècle dernier les médecins qui ont cliniquement déterminé le mode d'administration du sulfate de quinine; c'est ce qu'ont pu réaliser les syphiligraphes contemporains quand ils ont mieux appris à connaître le mode d'administration du mercure et de l'iodure de potassium; c'est ce que tendent à faire les chirurgiens qui modifient et s'efforcent de rendre moins aléatoires les divers procédés d'anesthésie générale. Les médicaments dont le hasard seul nous a indiqué les effets peuvent donc eux aussi être mieux étudiés et prescrits dans de meilleures conditions.

A côté de ces médicaments spécifiques, exclusivement dus à l'empirisme, nous rangerions volontiers tous ceux qui sont imaginés dans le but de s'adresser à la cause connue ou supposée de la maladie, c'est-à-dire tous les agents antiseptiques que l'on recommande dans le but d'arrêter l'évolution d'une maladie infectieuse en tuant le microbe qui la détermine; tous les vaccins que l'on a déjà découverts et que l'on trouvera encore en cherchant, contre les maladies virulentes, des agents capables de créer l'immunité. Sans doute, c'est une idée préconçue, une doctrine rationnelle qui nous fait connaître ces médicaments, qui nous engage à les appliquer au traitement de la maladie. Mais, comme les spécifiques que nous a révélés l'empirisme, ils s'adressent non pas à un processus morbide essentiellement variable, mais bien à des affections qui sont dominées par une influence causale toujours semblable à elle-même ou bien à des troubles pathologiques peu complexes et nettement définis. Qu'ils aient été découverts à la suite de recherches dictées par des idées théoriques ou qu'ils soient dus au hasard, ils sont toujours, comme les spécifiques dont nous venons de parler, le produit de l'expérience. Ils ne sauraient être définitivement acceptés que si une longue série d'observations en a démontré l'efficacité.

La *thérapeutique rationnelle* résume toutes les notions positives que la pathologie nous enseigne sur les causes, la nature, la succession des troubles morbides dont l'organisme a été le siége; elle en déduit les *indications* curatives; elle s'efforce de déterminer, grâce à la connaissance qu'elle a acquise de l'action pharmacodynamique des médicaments, quels sont les remèdes qui peuvent répondre à ces indications.

La thérapeutique rationnelle s'appuie donc tout à la fois sur la pharmacologie, sur la pharmacodynamie et sur la clinique. Celle-ci pose les indications; celles-là donnent les moyens de les remplir.

C'est l'examen minutieux et détaillé du malade; c'est la connaissance de la marche naturelle de la maladie, c'est la prévoyance des complications pouvant surgir, qui posent les indications. C'est la physiologie qui, en nous apprenant l'action pharmacodynamique de certains médicaments, nous permet de lutter contre les symptômes observés; c'est la clinique thérapeutique qui, en nous indiquant ce qui, chez le malade, peut être utile ou nuisible dans chaque cas déterminé, nous apprend à quel moment il faut intervenir, par quels agents il est possible de remédier au trouble accidentel de certains organes ou de certaines fonctions; dans quelles conditions il deviendra nécessaire de se borner à faire de l'expectation, c'est-à-dire à ne pas entraver par une intervention tumultueuse ou imprudente les crises reconnues salutaires.

Toutefois, pour arriver au but, cette thérapeutique rationnelle suit des voies différentes. Tantôt, croyant connaître la cause première de la maladie, elle s'efforce de la combattre et d'en entraver les effets. M. Bouchard appelle *thérapeutique pathogénique* la méthode qui consiste « à instituer un siége régulier contre l'agent morbifique pour s'efforcer de le déloger, de le neutraliser, de l'annihiler. » De nos jours cette thérapeutique pathogénique tend à s'imposer dans un certain nombre d'affections dont l'origine microbienne a été démontrée ou est considérée comme très-probable. Parfois elle donne de bons résultats. Il nous paraît démontré que dans la fièvre typhoïde prise au début, que dans certaines formes de la tuberculose, la médication antiseptique peut devenir très-utile. On comprend aisément que, s'il ne s'est point encore développé dans toute l'économie, s'il reste localisé ou dans l'intestin ou bien dans un organe où le médicament puisse l'atteindre, le microbe infectieux soit détruit assez à temps pour que l'infection générale de l'organisme ne puisse se produire. Toutefois, lorsque la maladie est constituée, lorsque l'on peut être certain que le germe infectieux a pénétré dans toute l'économie, lorsque ce n'est plus une infection plus ou moins localisée, mais bien une maladie générale qu'il faut combattre, la médication antiseptique, qui pouvait convenir dans les premiers jours, devient dangereuse, si elle est administrée trop énergiquement, inutile, si l'on n'intervient pas assez activement. Alors il devient indispensable de lutter journellement suivant les indications variées que fournit chaque malade considéré individuellement. Alors, connaissant la marche naturelle de la maladie, les complications qu'elle peut présenter, la gravité de quelques-unes de ses manifestations, l'utilité de certains symptômes critiques, le médecin agira dans la fièvre typhoïde, par exemple, pour diminuer l'intensité du mouvement fébrile, lutter contre la putridité des matières intestinales, empêcher les engouements hypostatiques des poumons, réveiller ou entretenir l'activité du cœur, panser les lésions de décubitus, etc., etc. Il fera, sans doute, ainsi de la médication symptomatique. Il ne s'adressera plus ni à la cause de la maladie, ni aux effets

directs qu'elle est censée produire. Il écoutera le malade et obéira aux indications palliatives que son état lui dictera chaque jour. Mais, on ne saurait trop le répéter, ce sont ces indications cliniques, c'est la manière d'y répondre, qui doivent toujours guider le médecin. Or l'indication thérapeutique n'est que rarement une indication immédiatement curative. Nous avons dit plus haut (p. 163), en parlant des progrès de la pathologie, dans quels cas elle pouvait le devenir et comment une thérapeutique pathogénique était applicable aux diathèses telles que la lithiase biliaire, le diabète, la goutte, le rhumatisme, etc. Mais il est relativement rare que cette thérapeutique pathogénique soit scientifiquement établie et elle peut devenir nuisible lorsqu'elle ne s'appuie que sur des hypothèses, lorsqu'elle fait perdre de vue la nécessité d'intervenir pour répondre aux indications si diverses que fournissent les symptômes habituels ou les accidents d'une maladie déterminée. Ranimer l'énergie du cœur, rétablir l'activité de la sécrétion rénale, abaisser la température fébrile, calmer le délire, atténuer la douleur, arrêter les convulsions, ce n'est pas guérir une maladie, mais c'est permettre à l'organisme de lutter contre ses atteintes; c'est le mettre en état de résister jusqu'au jour où l'évolution naturelle de la maladie aboutira à la guérison.

Cette source d'indications, tirée des *éléments morbides*, est donc la plus fréquente, souvent la plus utile à suivre avec attention. Sans nier que l'avenir appartienne à la thérapeutique pathogénique dont les indications sont réalisées par la pharmacodynamie et contrôlées par la statistique, nous devons donc reconnaître qu'il est très-rare que l'on puisse maîtriser la maladie et imposer la guérison. Comme l'a dit M. Bouchard lui-même, bien des siècles encore nous séparent du jour où la thérapeutique pourra s'attaquer aux conditions de la genèse des malades et y puiser ses indications curatives. Nous dirions même volontiers que la thérapeutique n'aura jamais pour base unique la pathogénie des maladies et aura toujours à chercher d'autres moyens que les médicaments spécifiques pour les combattre. La thérapeutique restera toujours la science des indications, mais souvent ces indications seront tirées de l'évolution morbide plutôt encore que de la cause pathogène. N'est-ce point là ce qui donne tant d'attrait à l'étude de la clinique thérapeutique; ce qui permet au médecin d'exercer incessamment les forces de son esprit, de chercher toujours à faire mieux, de développer, par l'observation et l'expérience, ce tact médical qui fait prévoir ce qui peut et doit arriver, soit spontanément, soit sous l'influence des remèdes; ce qui assure sa foi dans l'efficacité des médications qu'il administre et le défend lui-même contre le scepticisme; ce qui l'encourage à persévérer dans la voie où il s'est engagé et à combattre longuement et méthodiquement les maladies chroniques? Pour être bon médecin il faut, en effet, non-seulement se tenir au courant des progrès de la science et perfectionner les études qui précisent le diagnostic et affirment le pronostic, mais encore posséder, avec un jugement droit, cette sorte d'intuition qui permet, en face des problèmes que nous pose la clinique, de décider rapidement et sûrement ce qu'il convient de faire. Sans doute ces qualités ont été, à tous les âges de la médecine, celles des praticiens qui ont pu être utiles à leurs semblables. Depuis quelques années ceux qui les possèdent sont plus sûrs de réussir, car leurs moyens d'action sont plus nombreux et mieux connus.

N'hésitons donc point à conclure que, malgré les imperfections qu'elle présente encore, la thérapeutique a progressé en même temps que les autres

branches de la médecine. Sans doute elle ne vaut que ce que valent toutes les sciences qu'elle applique, mais toutes ces sciences viennent aboutir à la thérapeutique et ne font en réalité partie de la médecine que parce qu'elles sont utiles ou nécessaires à l'art de guérir. La thérapeutique est par conséquent et restera toujours le couronnement de toutes les études médicales. Il n'était pas inutile d'indiquer la voie utile et féconde dans laquelle de nouvelles recherches l'ont fait entrer dans ces dernières années. L. Lereboullet.

THÉRAPHOSES. *Voy.* Araignées, p. 782.

THEREBENTARIA. D'après Daléchamps, quelques anciens auteurs nommaient ainsi le *Scrofularia aquatica* L. (*voy.* Scrofulaire). Ed. Lef.

THÉRIAQUE. § I. **Pharmacologie.** La *thériaque* est un électuaire qui a été imaginé par Andromaque, médecin de Néron. C'est la plus célèbre, sinon la plus ancienne de toutes les préparations qui nous ont été léguées par les Anciens. Son histoire se rattache entièrement à celle de la polypharmacie.

Les idées qui ont présidé à sa confection ne sont pas dues à l'école romaine ou *méthodique*, comme on pourrait le croire : elles ont été empruntées à l'école d'Alexandrie, où elles ont été préconisées par Hérophile, de Calcédoine. Comme il arrive souvent, les élèves d'Hérophile, renchérissant sur la doctrine du maître, multiplièrent à l'infini les recettes polypharmaques, notamment les *antidotes* et les *compositions* dites *royales*.

Posant en principe que l'étude des médicaments était la base de la *méthode empirique*, qu'il fallait rejeter toute hypothèse et même toute recherche sur les causes occultes des maladies, Philenus de Cos et Sérapion d'Alexandrie, disciples d'Hérophile, s'attachèrent à expérimenter sur toutes les substances de la matière médicale connues à leur époque. Malheureusement, au lieu d'étudier l'action isolée de chaque substance, ils associèrent les drogues dans des formules plus ou moins compliquées. On s'imagina qu'une préparation renfermant tous les médicaments capables d'agir sur un groupe de maladies et sur leurs symptômes serait capable de guérir toutes ces maladies, caressant ainsi l'espoir, dit naïvement D. Leclerc, que le médicament serait plus habile que le médecin. De telles idées, à l'époque où elles ont été émises, n'avaient rien que de très-rationnel, puisque la nature chimique de toutes les drogues, y compris leurs réactions réciproques, était totalement inconnue. Telle est l'origine de ces électuaires monstrueux, préconisés par l'école empirique, dont quelques-uns, comme le mithridate et la thériaque, ont joui d'une vogue telle, qu'ils ont pu traverser les siècles pour arriver jusqu'à nous.

On trouve l'origine de la thériaque dans l'électuaire composé par Mithridate, roi de Pont, le rival si longtemps heureux de la puissance romaine. Craignant d'être empoisonné, ce roi faisait sur les criminels et sur lui-même l'essai de toutes les drogues réputées poisons et contre-poisons. A la suite de ces recherches, il composa un livre qu'il intitula *Theriaca* (θηριά, bête venimeuse), puis il composa l'*électuaire mithridate*, qu'il considéra comme l'alexitère par excellence.

Cette préparation était devenue si célèbre que l'un des premiers soins de Pompée, après ses succès, fut de s'emparer de la fameuse recette dans les papiers du roi vaincu et de la faire traduire par Lœnus, afin de la rapporter à Rome, comme l'un des trophées de sa victoire.

Le mithridate se composait de cinquante-quatre substances et constituait le plus compliqué de tous les antidotes connus. Il n'a cessé que depuis peu d'années de faire partie de nos dispensaires pharmaceutiques, et il figure encore dans quelques pharmacopées étrangères. C'est cette composition qui a servi de modèle à Andromaque pour composer son antidote, qu'il appela d'abord γαλήνη, *galènè*, c'est-à-dire, *calme*, tranquillité. Ce n'est que plus tard qu'on lui donna par antiphrase le nom de *thériaque*, moins parce qu'il contenait de la chair de vipères, comme on l'a dit, que parce qu'il était propre à combattre tous les poisons. Plus tard encore, le mot *thériaque* est devenu un terme générique s'appliquant à tous les contre-poisons.

Destinée d'abord à guérir toutes les morsures venimeuses, la thériaque fut bientôt considérée, sur la foi d'Andromaque, comme propre à combattre toutes les maladies ; cependant elle ne différait en réalité du mithridate que par l'addition de la chair de vipères et quelques autres ingrédients de peu d'importance. L'enthousiasme qu'elle excita chez les Romains fut poussé à un tel point que l'empereur Antonin la faisait préparer devant lui et en prenait tous les jours.

A partir de ce moment, les thériaques se multiplièrent, chaque médecin tenant à honneur d'imaginer quelque recette analogue et d'y attacher son nom. C'est ainsi, pour ne citer qu'un exemple, que Galien rapporte qu'Andromaque fils en composa jusqu'à vingt-quatre pour guérir seulement les maux d'oreilles! Les dispensaires arabes nous donnent les formules de celles d'Ælius Gallus, d'Euclide, de Zénon, d'Antiochus, de Damocrate, mais la thériaque d'Andromaque, sans doute à cause de son origine, resta toujours la plus estimée. L'efficacité de cette composition célèbre est d'ailleurs incontestable, et, sans admettre à son égard les louanges exagérées qui lui ont été prodiguées par les médecins, y compris le savant Bordeu, qui la regardait comme le médicament par excellence, on ne saurait disconvenir qu'elle ne jouisse de propriétés réelles, comme calmante, cordiale, anthelminthique.

Pendant plusieurs siècles Venise eut le monopole de sa fabrication, d'où le nom de *thériaque de Venise*. Maîtresse alors du commerce des Indes, cette ville était réputée pour posséder les matières premières les mieux choisies et les plus précieuses. Elle fut ensuite préparée à Paris, pour la première fois, par Moïse Charras, vers le milieu du dix-septième siècle, sous les yeux des magistrats de la capitale, des médecins de la cour et de délégués de l'École de médecine. A partir de cette époque, elle fut préparée avec une certaine solennité, sous les auspices de l'autorité, par le Collége des pharmaciens, comme l'indique l'affiche suivante :

THÉRIAQUE D'ANDROMAQUE

La Compagnie des Apothicares de Paris exposera publiquement toutes les drogues qui doivent entrer dans la composition de la thériaque.

L'ouverture s'en fera en présence des magistrats et de l'École de médecine, le lundi 23 septembre 1776, à trois heures précises, en leur jardin et laboratoire, rue de l'Arbalète, fauxbourg Saint-Marcel.

Le tout sera exposé pendant quinze jours, depuis trois heures après midi jusqu'à six, après quoi il sera procédé à la préparation de cet antidote, en présence des magistrats et de la Faculté de médecine.

La formule de la thériaque, telle qu'elle nous a été transmise par Galien, est exactement rapportée dans la pharmacopée de Zwelfer (*Pharm. augustana*, 1653) et aussi dans le Codex français de 1758. Il y entre des trochisques de scille,

de vipères et d'hédicroon. Zwelfer fait judicieusement remarquer qu'il vaut mieux réduire ces trois composés en leurs éléments et les ajouter à ceux de l'électuaire, puisque la plupart des ingrédients qui composent ces trochisques se trouvent déjà dans la thériaque. Telle est la première modification que l'on a osé faire à la thériaque d'Andromaque.

Depuis cette époque, la formule primitive a été lentement modifiée, soit parce que plusieurs des composants jouissent de propriétés analogues, soit parce que quelques-uns d'entre eux ne se rencontrent plus dans le commerce de la droguerie.

Par exemple, la recette de Galien porte du *Cassia lignea*, sorte de cannelle inférieure, qui a été remplacée par une quantité correspondante de cannelle de Ceylan. Elle contient trois valérianes, plus, nard celtique et nard indien : le Codex de 1866 a supprimé le nard indien, et le *Codex* de 1885 n'a conservé que la valériane officinale.

Le changement le plus important de tous ceux qui ont été proposés jusqu'à ce jour est celui qui a été fait par la commission du nouveau *Codex* : la suppression de la chair de vipère, de telle sorte que la thériaque actuelle se rapproche plutôt du mithridate que de l'antidote d'Andromachus.

Au fond, tous ces changements ont peu d'importance, à la condition que la masse totale reste dans un rapport constant avec la quantité d'opium qu'elle renferme, car, après tout, la thériaque et le mithridate sont des préparations dont l'opium doit être considéré comme la base fondamentale.

Cela dit, voici la formule de la thériaque actuelle, telle qu'on la trouve maintenant dans le formulaire légal :

	Grammes.
Opium de Smyrme	120
Gingembre	60
Iris de Florence	60
Valériane	80
Acore aromatique	30
Rapontic	30
Quintefeuille	30
Racine d'aristoloche	10
— d'asarum	10
— de gentiane	20
— de meum	20
Bois d'aloès	10
Cannelle de Ceylan	100
Squames de scille	60
Dictame de Crète	30
Feuilles de laurier	30
— de scordium	60
Sommités de calament	30
— de marrube	30
— de pouliot	30
— de chamædrys	20
— de camæpitys	20
— de millepertuis	20
Rose rouge	60
Safran	40
Fleurs de stœchas	30
Écorce sèche de citron	60
Poivre long	120
— noir	60
Fruits de persil	30
— d'ammi	20
— de fenouil	20
— d'anis	50
— de séseli	20
— de daucus de Crète	10
— d'ers	200
— de navet	60
— de petit cardamome	80
Agaric blanc	60
Suc de réglisse	120
Cachou	40
Gomme arabique	20
Myrrhe	40
Oliban	30
Sagapénum	20
Galbanum	10
Opopanax	10
Benjoin	20
Castoréum	10
Mie de pain	60
Terre sigillée	20
Sulfate de fer sec	20
Bitume de Judée	10

On pile toutes ces substances, convenablement desséchées, on les passe au tamis de soie numéro 100, de manière à obtenir une poudre très-fine et à laisser le moins possible de résidus. C'est la *poudre thériacale*. On prend alors :

Poudre thériacale	1000	grammes.
Térébenthine de Chio	50	—
Miel blanc	3500	—
Vin de Grenache	250	—

On liquéfie dans une bassine la térébenthine, on y ajoute ensuite assez de poudre thériacale pour la diviser exactement.

D'autre part, on fait fondre le miel et, tandis qu'il est encore chaud, on l'incorpore peu à peu au premier mélange; on ajoute alors par petites quantités le reste de la poudre et du vin, ce qui doit donner finalement une pâte un peu molle.

Après quelques mois, on triture de nouveau la masse dans un mortier pour la rendre parfaitement homogène.

4 grammes de thériaque renferment environ 5 centigrammes d'opium brut, représentant 25 milligrammes d'extrait d'opium, et environ 1/2 centigramme de morphine, si l'opium brut titre 10 pour 100 de morphine.

L'*orviétan*, l'*opiat de Salomon*, le *Requies Nicolaï*, le *Philonium romanum*, ne sont que des variantes de la thériaque. La *thériaque céleste d'Hoffmann* n'est qu'une simplification renfermant des extraits et des huiles essentielles, et ne contenant ni miel ni vin. Le *Triphera magna* présente des modifications analogues.

Il est à remarquer que toutes ces préparations sont d'une bonne conservation. Baumé et Geoffroi assurent que la thériaque peut se conserver une centaine d'années, sans qu'il s'y développe de moisissures ou de fermentation. Cet effet est sans doute dû à la présence des matières tanniques, qui forment avec la terre sigillée et le sulfate de fer des composés imputrescibles.

EDME BOURGOIN.

THÉRIAQUE. § II. **Thérapeutique.** Dans l'antiquité et jusqu'au moyen âge, la thériaque était une panacée, bonne contre toutes les maladies, et tout près de nous Bordeu, ce grand médecin qu'il faut nécessairement citer quand on en fait l'histoire, car il connaissait bien ce médicament, a écrit à son sujet ce qui suit :

« Il me semble que la thériaque, qui tient essentiellement des liqueurs spiritueuses et qui ne peut être suppléée en partie que par le vin et ses préparations, contient éminemment toutes les vertus nécessaires dans les incommodités et dans beaucoup d'accidents des maladies : elle console la nature; elle la remet dans tous les cas de langueur, de faiblesse, de tristesse; elle réveille les fonctions de l'estomac, toujours en faute dans les maladies ; elle excite dans le corps un tumulte d'ivresse nécessaire pour vaincre les dérangements de ce viscère important, qui est, à tant d'égards, un des centres de la vie, de la santé, et de l'exercice de toutes les fonctions. Elle réussit dans mille cas qui semblent opposés, parce qu'elle a mille côtés favorables à la santé ; elle réunit, pour ainsi dire, tous les goûts possibles de tous les estomacs. »

La science moderne ne partage plus l'enthousiasme de Bordeu vis-à-vis de cet électuaire. Elle lui reconnaît surtout les vertus de l'opium, qui dominent toujours et ne paraissent guère masquées par les autres composants de la thériaque, et encore les qualités des astringents aromatiques.

Aussi bien l'idée de Schwilgué de remplacer ce médicament si complexe par l'opium et une poudre aromatique est-elle assez juste.

Quoi qu'il en soit, la thériaque réussit bien contre les affections douloureuses ou irritatives des voies digestives : gastrodynie, entéralgie, catarrhes de l'estomac ou de l'intestin.

On la prescrit encore volontiers aux chlorotiques qui supportent mal le fer, car grâce à elle la tolérance peut s'établir et la révolte de l'estomac s'apaiser.

Mais il ne faut guère compter sur ses prétendues propriétés alexipharmaques

ou alexitères et croire qu'elle peut conjurer un empoisonnement par une substance toxique ou un venin, ou même s'administrer avec succès comme antidote des poisons et comme remède des morsures de serpents : autant d'illusions de la médecine ancienne. Christophe de Jussieu rapporte (1708) qu'ayant fait mordre par des vipères six chiens, les trois seuls qui avaient pris de la thériaque furent sauvés. Toutefois il faudrait d'autres faits étudiés avec la rigueur scientifique actuelle pour conclure aux propriétés alexitères certaines de cet électuaire.

Nous dirons donc, ces réserves faites, avec Mérat, que « la composition monstrueuse appelée thériaque ne doit pas être entièrement rejetée du domaine de la thérapeutique.... »

Modes d'administration et doses. La thériaque est un électuaire noirâtre, de consistance molle quand elle est récente, assez ferme lorsquelle a vieilli.

A l'intérieur. On l'administre normalement chez l'adulte à la dose de 4 grammes. Mais on pourrait doubler ou tripler cette dose sans danger. Aux enfants on donnera 50 centigrammes à 2 grammes et plus, suivant l'âge.

Tantôt on la fait prendre en potion, délayée dans un julep ; tantôt en nature sous forme de bols ou de pilules.

A l'extérieur. Elle s'emploie comme emplâtre, étendue sur du sparadrap de diachylum ou incorporée à la masse emplastique. Telles sont les préparations suivantes :

ÉCUSSON ANTIHÉMORRHOÏDAL DE VALSALVA

Thériaque	15 grammes.
Opium.	1 —

ÉCUSSON ANTISPASMODIQUE DE FOUQUET

Thériaque	Q. S.
Farine de maïs	
Opium.	0,15
Camphre.	0,10

Noël Guéneau de Mussy prescrivait contre le symptôme vomissement, y compris celui du mal de mer :

Emplâtre de diachylum.	2 parties.
Thériaque.	2 —
Extrait de belladone.	1 —

Mêlez.

F. S. A. emplâtre de 6 centimètres de côté. Appliquer sur le creux épigastrique.

La thériaque sert encore à préparer la *teinture thériacale :*

TEINTURE THÉRIACALE

Thériaque.	1 partie.
Eau-de-vie.	6 —

Laisser infuser quelques jours et filtrer.

Cette teinture, *alcoolat thériacal, eau thériacale,* est encore usitée aujourd'hui comme liquide stimulant, d'usage externe, en friction contre les débilités musculaires, chez les jeunes enfants.

Thériaque céleste, thériaque de Hoffmann. C'est la thériaque d'Andromaque, avec quelques petites modifications sans importance.

Le cinabre y remplace le colcotar et on n'ajoute à la masse de ses composants

aucune substance fermentescible. Elle est d'ailleurs complétement inusitée de nos jours.

Thériaque diatessaron ou des pauvres. On connaît sous ce nom un électuaire composé de quatre éléments (διὰ τεσσαρα, quatre) primordiaux, et considéré autrefois comme emménagogue et alexitère. Plus simplement nous admettrons qu'elle possède les qualités des amers et peut être stomachique. Voici sa formule :

Myrrhe	āā 30 grammes.
Gentiane	
Aristoloche ronde	
Baies de laurier	
Miel despumé	360 —

La dose variait entre 4 et 16 grammes.

Thériaque allemande. C'est l'extrait de genièvre (*voy.* ce mot).

Thériaque du foie. *Voy.* RHUBARBE. ERNEST LABBÉE.

THÉRIDION. *Voy.* ARAIGNÉES, p. 785.

THERMES. *Voy.* BAINS.

THERMIA (ancienne CYTHNOS). Les sources renommées de Cythnos jaillissent au nord de cette île, au fond d'une petite vallée. Il y a deux sources principales, la source muriatique de Couavos (temp. 55 degrés, poids spéc. 1,02769) et celle des Anargyres (40 degrés, poids spéc. 1,02), dont les eaux sulfureuses contiennent aussi des sels carbonatés.

On emploie ces eaux contre les affections de l'estomac, des organes respiratoires, des voies urinaires, etc. ; extérieurement pour diverses dermatoses, la scrofule, les engorgements lymphoïdes. Bons établissements visités chaque année par 200 à 400 malades. STEPHANOS.

THERMO-ÉLECTRICITÉ. L'électricité en mouvement produit de la chaleur, comme nous l'avons dit, soit qu'il s'agisse d'un flux d'électricité, soit qu'il s'agisse d'un courant qui traverse un conducteur (*voy.* ÉLECTRICITÉ). On peut penser que, par application du principe de la reversibilité, des actions calorifiques pourront, dans des conditions convenables, donner naissance à des manifestations électriques : c'est ce que l'on observe, en effet, ainsi que nous allons le dire. Les phénomènes de ce genre constituent la *pyro-électricité* et la *thermo-électricité ;* nous dirons seulement quelques mots de la pyro-électricité et nous nous arrêterons davantage sur la thermo-électricité.

1. *Pyro-électricité.* Les phénomènes de ce genre connus depuis longtemps (Anaxagore) consistent dans une électrisation qui se manifeste lorsque l'on fait varier la température de certains cristaux.

Le fait a été principalement étudié sur la tourmaline : lorsque la température de ce cristal s'élève, il se manifeste à ses deux extrémités des électrisations opposées. Tout effet cesse lorsque la température devient stationnaire et, si celle-ci s'abaisse, les électrisations se manifestent de nouveau, mais elles sont contraires à ce qu'elles étaient d'abord.

Il n'est pas douteux que cette propriété de la tourmaline soit reliée à sa forme cristalline, qui est asymétrique, étant celle d'un prisme hexagonal présen-

tant trois facettes obliques à une base et six à l'autre. La tourmaline n'est pas d'ailleurs le seul corps pyro-électrique, on peut citer encore la topaze du Brésil, l'axinite, etc., qui présentent tous une asymétrie cristallographique.

Les phénomènes de pyro-électricité n'ont donné lieu à aucune application.

2. *Thermo-électricité.* Lorsque l'on chauffe en un point quelconque un fil conducteur d'une certaine longueur, on n'observe aucune différence de potentiel entre ses deux extrémités; on ne comprendrait pas d'ailleurs qu'il en fût autrement, car l'existence d'une différence de potentiel correspond nécessairement à une dissymétrie dans le système où elle se rencontre et dans l'expérience que nous citons on ne pourrait trouver aucune raison d'être de cette dissymétrie.

Le résultat sera autre, si l'on vient à chauffer le point de jonction de deux métaux différents; les deux métaux seront amenés à des potentiels différents et seront maintenus à cette différence de potentiel, car, si on les réunit par un fil conducteur de manière à former un circuit, celui-ci sera traversé par un courant qui subsistera aussi longtemps que l'on maintiendra l'échauffement du point de jonction; c'est là l'expérience classique qui a conduit Seebeck à la découverte des phénomènes thermo-électriques; une lame de cuivre recourbée est soudée à ses extrémités sur un barreau de bismuth, et une aiguille aimantée est placée à l'intérieur du cadre ainsi formé; cette aiguille est déviée aussitôt que l'on chauffe l'une des soudures.

On comprend que dans le cas dont il s'agit la chaleur se répartit différemment de part et d'autre du point chauffé, à cause de la conductibilité pour la chaleur qui n'est pas la même pour les deux corps réunis.

L'existence et le maintien de la différence de potentiel conduisent à admettre l'existence d'une force thermo-électrique qui paraît être liée ainsi, dans ce cas, à la répartition dissymétrique de la chaleur.

On a d'ailleurs d'autres exemples où une force thermo-électromotrice prend naissance dans des cas où on observe cette dissymétrie. C'est ainsi qu'on obtient un courant dans un circuit comprenant un fil métallique qui a été écroui sur une partie de sa longueur, recuit sur l'autre, et que l'on chauffe au point de jonction des deux parties; bien qu'il s'agisse d'un conducteur chimiquement homogène, il y a en réalité deux corps physiquement différents, conduisant diversement la chaleur.

On a également un courant, si, rompant un fil métallique qui fait partie d'un circuit, on chauffe une extrémité et qu'on l'applique sur l'autre maintenue à la température ordinaire; mais ici le courant cesse assez promptement, parce que l'équilibre de température s'établit entre les deux parties au contact et que la distribution de la chaleur se rapproche de plus en plus d'être symétrique.

Il est inutile d'insister davantage sur ce point, car, dans la pratique, on emploie toujours des métaux différents.

Il est à remarquer que la production d'un courant, dans le cas où l'on chauffe une soudure dans un circuit fermé, est précisément le phénomène inverse du phénomène Peltier; nous pouvons prévoir dès lors le sens de l'action. En effet, Peltier a reconnu que, lorsqu'un courant traverse une soudure cuivre-bismuth dans le sens du bismuth au cuivre, il y a échauffement de la soudure : on doit dès lors prévoir et l'expérience permet de le vérifier, que, lorsque l'on échauffera une pareille soudure dans un circuit, le courant passera dans la soudure du cuivre au bismuth.

Nous avons dit que, dans l'expérience de Peltier, le changement de sens du

courant a pour effet de transformer l'excès de production de chaleur en une diminution; nous pouvons penser, et l'expérience vérifie que si, dans un circuit, on refroidit une soudure, il se produira un courant de sens contraire à celui correspondant à l'échauffement, c'est-à-dire que pour une même soudure l'échauffement et le refroidissement font naître des forces électromotrices inverses.

3. Étudions rapidement les conditions desquelles dépend cette force thermo-électromotrice.

Pour deux conducteurs déterminés, la grandeur de la force électromotrice est liée aux excès de la température de la soudure sur la température ambiante et sur celle des conducteurs dans leur continuité; elle dépend d'ailleurs aussi de la valeur absolue de cette dernière.

On utilise peu d'ailleurs ce cas d'une soudure unique qui peut seulement produire une différence de potentiel : lorsque l'on veut, en effet, obtenir un courant, le circuit devant être fermé, il y a au moins deux soudures; examinons spécialement ce cas.

Dans ce cas, la température du milieu ambiant n'intervient plus, et ce sont seulement les températures des soudures qui entrent dans l'énoncé de la loi; dans le cas de deux soudures entre deux métaux constituant un circuit, la force électromotrice dépend à la fois de la différence de température de ces soudures et de la somme de leurs températures (on dit quelquefois de la moyenne de ces températures, ce qui revient au même, la moyenne étant égale à la demi-somme).

Si E est la force électromotrice qui prend naissance dans le cas de deux soudures dont les températures sont t_1 et t_2, on a la formule suivante dans laquelle A et B représentent des coefficients constants pour les mêmes métaux :

$$E = (t_2 - t_1)[A - B(t_2 + t_1)].$$
$$E = A(t_2 - t_1) - B(t_2^2 - t_1^2).$$

Si l'une des soudures est maintenue dans la glace fondante, on a $t_1 = 0$, par exemple, et la formule se réduit à :

$$E = At - Bt^2.$$

Becquerel, qui a étudié ce cas spécialement d'abord, en a déduit le cas général : il a énoncé la loi qui s'y rapporte sous la forme suivante, ou du moins sous une forme équivalente :

Entre deux soudures dont les températures sont t_2 et t_1 la force électromotrice qui prend naissance est égale à la différence entre les forces électromotrices qu'on observerait, si, l'une des soudures étant maintenue à 0 degré, l'autre était successivement portée aux températures t_1 et t_2.

Il est facile de reconnaître que cette loi correspond précisément à la formule que nous avons donnée.

4. L'ensemble de deux soudures par lesquelles un même conducteur est relié à deux fragments d'un autre conducteur constitue un *couple thermo-électrique*, caractérisé comme tous les couples électriques par la propriété que ses deux extrémités, ses deux pôles, sont maintenus à une différence de potentiel invariable lorsqu'il est en état de fonctionnement, c'est-à-dire lorsque ses deux soudures sont maintenues à des températures invariables.

Ces couples peuvent dès lors être réunis en piles et, à cet égard, ils ne se comportent pas autrement que les couples hydro-électriques; montés en série, ce qui est le cas ordinaire, la pile a une force électromotrice totale et une résistance totale qui sont les sommes des forces électromotrices et des résistances de chaque élément.

Ces éléments sont caractérisés par une force électromotrice très-faible et par une résistance très-minime, ce qui explique que, comme nous venons de le dire, on groupe toujours ces éléments en série. Si les éléments sont constitués par des barreaux d'assez forte section, on peut même le plus souvent négliger totalement la résistance de la pile, ainsi que l'a fait Pouillet dans ses recherches expérimentales sur les lois des courants.

5. La formule générale que nous avons donnée peut s'écrire :

$$E = (t_1 - t_2)[A - B(t_2 + t_1)];$$

elle montre que, lorsque la température moyenne des soudures (ou le double de cette moyenne $t_2 + t_2$) reste constante, la force électromotrice entre deux corps est proportionnelle à la différence de température.

Si la différence $t_2 - t_1$ est petite, comme le coefficient B est également un nombre très-faible, on peut admettre approximativement la loi précédente, même lorsque la température moyenne ne reste pas constante.

La valeur de E s'annule et par suite il n'y a pas de courant dans deux cas distincts :

1° Si $t_2 = t_1$, nous savions déjà que le courant n'existe pas, si les deux soudures sont à la même température;

2° Si $t_2 = \frac{A}{B} - t_1$, c'est là une autre condition qui annule également le courant; on désigne cette température sous le nom de *point d'inversion* pour les deux corps considérés.

Il est à remarquer que, dans les deux cas, la valeur de E change de signe et, par suite, le courant change de sens lorsque t_2 passe de part et d'autre de ces valeurs ; nous le savions déjà pour t_1, l'une des soudures restant à une température fixe, le courant est de sens différent suivant que l'autre soudure est à une température inférieure ou supérieure. Le même fait se produit et il y a inversion lorsque la température t_2 croissant vient à passer par la valeur $\frac{A}{B} - t_1$. Cette température pour laquelle se produit l'inversion du courant quand on chauffe une des soudures, quand on fait varier t_2, dépend de t_1 température de l'autre soudure.

6. La formule générale peut s'écrire :

$$E = Bt_2\left(\frac{A}{B} - t_2\right) + At_1 + Bt_1^2;$$

on voit que pour une valeur donnée de t_1, la valeur de la force électromotrice varie en même temps que le produit $t_2\left(\frac{A}{B} - t_2\right)$: or on sait que ce produit composé de deux facteurs dont la somme est constante $\left(t_2 + \frac{A}{B} - t_2 = \frac{A}{B}\right)$ est maximum quand les deux facteurs sont égaux, c'est-à-dire lorsque l'on a

$2t_2 = \frac{A}{B}$ ou $t_2 = \frac{A}{2B}$. Cette valeur est constante, indépendante de t_1; la température correspondante est désignée généralement sous le nom de point neutre ; on la représente par la lettre t_0. On déduit de cette remarque $A = 2Bt_0$ et en introduisant cette valeur dans les formules on a :

$$E = 2B(t_2 - t_1)\left(t_0 - \frac{t_2 + t_1}{2}\right).$$

Il est à remarquer que la différence $t_2 - t_1$, qui correspond à la valeur maxima de E, est égale à $t_0 - t_1$, tandis que la valeur de $t_2 - t_1$, qui correspond au point d'inversion, est égale à $\left(\frac{A}{B} - t_1\right) - t_1 = 2(t_0 - t_1)$, double de la précédente. Autrement dit, l'élévation de température, qui, à partir d'un point déterminé, correspond au maximum de la force électromotrice, est moitié de celle qui correspond à l'inversion du courant.

7. Dans ce qui précède, nous avons considéré les effets divers qui se manifestent dans le cas de deux métaux déterminés en contact ou soudés ensemble lorsque l'on fait varier la température : il faut maintenant étudier l'influence de la nature des conducteurs en contact.

Étant donné deux conducteurs réunis ou soudés que l'on échauffe, on ne sait encore quelles sont les conditions desquelles dépend le sens de la force électromotrice qui prend naissance; ce qui tient à ce que l'on ignore encore la cause réelle des phénomènes thermo-électriques.

On a pu cependant dresser un tableau qui, obtenu par l'expérience, indique pour des températures peu élevées l'état électrique de deux métaux l'un par rapport à l'autre.

On détermine généralement cet état électrique en indiquant le sens du courant dans la soudure la plus chaude d'un couple placé dans un circuit : c'est ainsi que l'on dit que dans le couple antimoine-bismuth le courant va du bismuth à l'antimoine dans la soudure chaude (et naturellement, par conséquent, de l'antimoine au bismuth dans la soudure la moins chaude). On a pris l'habitude de caractériser ce fait en disant que le bismuth est positif par rapport à l'antimoine ou que, inversement, l'antimoine est négatif par rapport au bismuth.

On a pu alors, à la suite d'expériences directes, établir le tableau suivant dans lequel chaque corps est positif par rapport à ceux qui le suivent et négatif par rapport à ceux qui le précèdent.

Bismuth.	Platine.
Cobalt.	Or.
Maillechort.	Argent.
Mercure.	Zinc.
Plomb.	Antimoine.
Étain.	Fer.
Cuivre.	

Il est utile de faire des restrictions sur les expressions que nous venons de donner conformément aux habitudes acceptées : en effet, si, pour le bismuth et l'antimoine, le courant va dans la soudure chaude du bismuth à l'antimoine, c'est que dans le reste du circuit il va de l'antimoine au bismuth : c'est donc l'antimoine qui est au potentiel le plus élevé, c'est donc lui qui est *positif*, tandis que le bismuth est négatif. La force électromotrice qui prend naissance

dans la soudure par suite de l'élévation de température a précisément pour effet de produire le courant dans la soudure malgré la différence de potentiel qui y existe et qui est entretenue par l'action de la chaleur.

Dans le circuit le plus simple il y a, en réalité, deux forces électromotrices, une à chaque soudure, et nécessairement ces forces électromotrices sont de sens contraire, puisque les métaux y sont intervertis comme ordre de succession, et l'on observe seulement les effets dus à la différence de ces forces électromotrices, comme il arrive toutes les fois qu'on étudie des sources de courant montées en opposition.

Il importe de remarquer que les métaux ne sont pas les seuls corps qui peuvent donner naissance à une force thermo-électromotrice; certains composés, les sulfures métalliques, par exemple, possèdent cette propriété à un haut degré.

8. La formule que nous avons donnée précédemment permet de calculer la force électromotrice d'un couple déterminé, si l'on connaît la valeur des coefficients qui y entrent. Le nombre des couples qu'il est possible de former est très-grand, mais il n'est pas nécessaire de déterminer des coefficients pour tous les couples; c'est ce qui résulte des indications suivantes.

Désignons par E_{AB} la force électromotrice qui prend naissance dans un couple formé de deux corps A et B lorsque les soudures sont maintenues à des températures invariables; désignons de même par E_{AC} et B_{BC} les forces électromotrices qui, pour les mêmes températures, prennent naissance dans des couples formés respectivement avec les corps A et C, d'une part, et B et C, d'autre part. Il existe entre ces diverses forces électromotrices la relation très-simple :

$$E_{BC} = E_{AC} - E_{AB}.$$

Il résulte de là qu'il n'est pas nécessaire de déterminer les forces électromotrices pour toutes les combinaisons qu'il est possible de réaliser avec les divers conducteurs qui peuvent être employés dans la construction des piles thermo-électriques et qu'il suffit d'étudier les diverses combinaisons d'un corps déterminé pris comme terme de comparaison; pour diverses raisons on a été conduit à prendre le plomb comme terme de comparaison. On a donc cherché expérimentalement la loi de variation de la force électromotrice qui prend naissance pour des couples formés par le plomb avec les diverses substances; la formule précédente permet, par une simple soustraction, de déterminer la force électromotrice pour deux substances quelconques.

9. Des expériences faciles à concevoir, mais difficiles à réaliser avec précision, ont permis de calculer la valeur des constantes qui entrent dans la formule générale pour les divers corps comparés au plomb. On a réuni ces valeurs dans le tableau suivant où les données correspondent au cas où l'on prend comme unités d'une part le degré centigrade, et d'autre part le microvolt (millionième de volt) pour l'évaluation de la force électromotrice E.

Métaux.	t_0.	2B.
Cadmium.	— 69	0,0364
Zinc.	— 32	0,0289
Argent.	— 115	0,0146
Cuivre	— 68	0,0124
Laiton.	+ 27	0 0056
Plomb	»	»
Aluminium.	— 113	— 0,0026
Étain.	+ 45	— 0,0067
Maillechort.	— 314	— 0,0251
Palladium..	— 181	— 0.0311
Fer..	+ 357	— 0,0420

La force électromotrice d'un élément argent-plomb entre les températures de 20 et 150 degrés, par exemple, a pour valeur :

$$E = 0{,}0146(150 - 20)\left(-115 - \frac{20 + 150}{2}\right) = -87{,}6.$$

Le signe — indique que, dans la soudure la plus chaude, le courant va du plomb à l'argent.

Si l'on avait, par exemple, un élément cuivre-fer dont les soudures sont maintenues à t_2 et à $t_1°$, on pourrait chercher les forces électromotrices cuivre-plomb, puis plomb-fer, et la différence donnerait la valeur cherchée. Mais on peut opérer un peu plus rapidement.

On aurait, en comparant chacun des deux corps au plomb :

$$E_{CuPb} = 2B(t_2 - t_1)\left(t_0 - \frac{t_2 + t_1}{2}\right).$$

$$E_{FePb} = 2B'(t_2 - t_1)\left(t'_0 - \frac{t_2 + t_1}{2}\right).$$

Et en retranchant membre à membre, il vient :

$$E_{CuPb} - E_{FePb} = E_{FeCu} = (t_2 - t_1)\left[2B\left(t_0 - \frac{t_2 + t_1}{2}\right) - 2B'\left(t_0 - \frac{t_2 + t_1}{2}\right)\right].$$

L'opération se fait rapidement en calculant immédiatement $t_2 - t_1$ et $\frac{t_2 + t_1}{2}$.

Ces déterminations sur les forces électromotrices des divers éléments peuvent être rendues aisées par la construction de tables graphiques (Tait et Avenarius); il ne nous paraît pas utile d'insister sur ce point.

10. La connaissance des phénomènes thermo-électriques et des lois qui les régissent a été utilisée dans diverses circonstances.

A. Pour deux conducteurs donnés constituant un couple, la force électromotrice est constante, si les températures des soudures sont invariables; cette dernière condition est facile à obtenir, elle a été réalisée notamment en maintenant une soudure à la température de la glace fondante, l'autre à la température de l'eau bouillante. Il va sans dire que la constance est obtenue également dans le cas d'une pile formée d'un nombre quelconque d'éléments, si l'on maintient toutes les soudures de rang impair à une température invariable, et toutes les soudures de rang pair à une autre température également invariable.

Cette condition est évidemment très-propre à l'étude des lois des courants, et pour un circuit déterminé on peut ainsi obtenir un courant constant. En réalité, la question n'est pas aussi simple qu'elle le paraît, et il n'est pas facile d'obtenir des contacts ou des soudures qui ne se modifient pas par un échauffement longtemps prolongé; il peut en résulter alors des variations de force électromotrice et surtout des variations de résistance qui amènent des variations plus ou moins notables dans l'intensité du courant.

Parmi les piles qui ont été construites pour réaliser ces conditions le mieux possible, nous signalerons d'abord la pile de Pouillet. Elle est constituée par des barreaux de bismuth courbés en ∩ et placés à cheval sur une traverse horizontale en bois; à l'une des branches est soudé un barreau de cuivre dont l'autre

extrémité est maintenue au contact de l'autre élément à l'aide d'une vis en cuivre qui pénètre dans le bismuth et qui permet d'obtenir un serrage énergique. De chaque côté de la traverse se trouve une auge métallique ; d'un côté toutes les soudures impaires plongent dans de la glace fondante, de l'autre les soudures de rang pair sont placées dans de l'eau que l'on porte à l'ébullition à l'aide de lampes à alcool placées sous l'auge.

11. M. le professeur Regnauld a utilisé la pile thermo-électrique pour la comparaison des forces électromotrices des divers éléments hydro-électriques. La disposition générale était la même, les éléments avaient une moindre section et étaient en plus grand nombre : chaque élément était formé d'un barreau de bismuth doublement recourbé dans lequel pénétraient aux deux extrémités des fils de cuivre qui reliaient cet élément aux éléments voisins; on obtenait cette pénétration qui évitait toute modification que le métal aurait pu subir à la suite d'une action moléculaire, en introduisant le fil de cuivre dans le bismuth rendu liquide, ou au moins pâteux par l'action de la chaleur.

Les parties métalliques qui devaient être maintenues dans la glace étaient recouvertes d'une couche de cire qui les isolait complétement; les extrémités opposées qui devaient être chauffées plongeaient dans une étroite cuve métallique remplie de cire et placée dans une auge plus vaste contenant de l'eau que l'on amenait à l'ébullition à l'aide de lampes à alcool ou de brûleurs à gaz placés au-dessous.

Comme il s'agissait, dans les expériences pour lesquelles cette pile a été construite, d'introduire dans le circuit un nombre variable d'éléments, l'un des fils aboutissait à une borne fixe, mais l'autre était relié à un curseur à ressort qui se mouvait sur une tringle longitudinale placée au-dessus des éléments, le ressort frottant sur ceux-ci de manière à établir un contact intime avec celui qu'il touchait.

12. B. On a essayé d'utiliser les piles thermo-électriques dans des laboratoires et même dans l'industrie pour obtenir des courants; on espérait les substituer aux piles hydro-électriques dont l'entretien est toujours un réel inconvénient. Disons immédiatement que, indépendamment des autres difficultés que nous allons signaler, les courants que l'on obtient ainsi sont, au moins jusqu'à présent, d'un prix plus élevé que ceux des piles à action chimique et surtout que les courants fournis par les machines d'induction.

Il va sans dire que, au point de vue théorique d'abord, il convient d'employer des corps qui sont susceptibles de donner naissance à des forces électromotrices les plus considérables qu'il soit possible et qu'il faut, d'autre part, maintenir les températures dans les conditions telles qu'il y ait maximum pour cette force électromotrice. Mais dans la pratique, d'autres conditions doivent être recherchées. Il faut que les corps employés soient assez bons conducteurs, qu'ils ne se détériorent pas, ne se fendillent pas par l'action de la chaleur, qu'ils ne subissent pas de modifications chimiques en présence des gaz de la combustion, de telle sorte que les corps employés conservent absolument leur état primitif malgré un usage prolongé.

M. Becquerel a construit une pile composée de sulfure de cuivre et de maillechort (alliage composé de cuivre, de zinc et de nickel). Il put, avec 30 éléments chauffés au gaz, amener l'incandescence d'un fil de métal, produire la décomposition de l'eau, etc. Mais cette pile présentait une assez grande résistance, le sulfure de cuivre étant peu conducteur.

On a imaginé beaucoup d'autres dispositions, nous en décrirons deux seulement qui paraissent donner de bons résultats et ne semblent pas se détériorer par l'usage.

Dans la pile de Noé, les substances en présence sont d'une part un alliage de zinc et d'antimoine qui est coulé sous forme de barreaux cylindriques, et d'autre part des fils de maillechort. Les barreaux d'alliage d'antimoine sont disposés circulairement au nombre de 12 à 20, de manière à avoir une direction radiale; ils sont réunis par un faisceau de 4 fils de maillechort soudés à l'extrémité centrale d'un barreau et à l'extrémité périphérique du barreau voisin. Cette dernière soudure qui ne doit pas être échauffée ne présente rien de particulier, mais, afin d'empêcher autant que possible son élévation de température, on y soude également des lames métalliques de grande surface, recourbées, peintes en noir, de manière à augmenter les causes de refroidissement; ces lames peuvent même être plongées dans l'eau.

Les soudures centrales présentent une disposition particulière : chacune d'elles est recouverte par une calotte de laiton dans laquelle viennent aboutir, d'une part, les fils de maillechort, et, d'autre part, un cylindre de cuivre qui forme comme un prolongement aminci du barreau même. La flamme centrale, unique, n'agit pas directement sur les soudures, mais échauffe les extrémités des barreaux de cuivre, et la température des soudures s'élève par conduction.

La résistance d'un élément est de 0,025 ohm; la force électromotrice, pour une température qui amène presque au rouge le barreau de cuivre, est de 0,06 volt environ par élément.

14. Dans la pile de MM. Clamond et Carpentier, on trouve encore l'alliage d'antimoine et de zinc; l'autre corps est un métal, fer ou nickel. Ce qui caractérise cet appareil, c'est que l'alliage est placé dans des pièces minces en terre réfractaire où on l'introduit par fusion après que l'on y a placé le métal, fer ou nickel, qui se trouve ainsi immobilisé par le refroidissement; ces pièces ou alvéoles sont rangées radialement suivant une circonférence, de manière à former une couronne dans laquelle tous les éléments sont montés en série. On superpose plusieurs couronnes que l'on réunit entre elles à volonté en série ou parallèlement. Le gaz arrive par un tube central où il s'échappe par des ouvertures latérales où il brûle.

Un modèle de cette pile comprend 120 éléments répartis en 12 couronnes; la quantité de gaz consommée est de 108 litres à l'heure, la force électromotrice est de 8 volts, la résistance de 3,2 ohms.

Ces appareils sont d'un emploi fort commode; ils sont toujours prêts à fonctionner et ne dépensent que proportionnellement au courant qu'ils fournissent. Peut-être pourraient-ils être utilisés directement comme source d'électricité pour les applications médicales, et il nous semble que leur prix encore élevé est le seul obstacle qui puisse s'opposer à cette application, parce qu'il en faudrait un certain nombre. En tout cas, ils pourraient, comme il a été proposé par M. le docteur Chéron être employés à charger des piles secondaires ou accumulateurs que l'on utiliserait ensuite, par exemple, pour le galvano-cautère.

Dans le but de diminuer le prix du courant, on a construit un modèle de pile thermo-électrique (du genre Clamond) composé de 3000 couples et chauffée par un foyer où l'on brûlait du coke; il ne semble pas que les résultats économiques aient été ce que l'on en attendait.

15. C. Enfin, la pile thermo-électrique a été utilisée, et ce n'est pas là son

emploi le moins intéressant, non plus directement pour le courant auquel elle peut donner naissance, mais parce que l'intensité, pour un même appareil, étant liée à une différence de température, l'observation du courant produit peut renseigner sur la différence de température qui lui a donné naissance. Dans ce cas, la pile thermo-électrique peut servir de thermomètre, c'est un véritable thermomètre différentiel très-sensible.

La pile thermo-électrique a été employée notamment pour des recherches sur la chaleur rayonnante, sur les radiations en général; elle présente alors l'une des dispositions suivantes qui dérivent l'une de l'autre.

La *pile linéaire* est composée de petits barreaux de bismuth et d'antimoine de 1 millimètre carré de section environ, courbés à angle droit et en sens contraire à leurs extrémités et soudés alternativement; on constitue ainsi une chaîne présentant les soudures paires d'un côté, les soudures impaires de l'autre; à ses deux extrémités on fixe des fils qui la réunissent au galvanomètre, qui doit être peu résistant, à fil gros et court par conséquent.

On peut réunir plusieurs rangées semblables en les soudant par leurs métaux hétérogènes de manière à former un ensemble prismatique dont les bases opposées contiennent l'une les soudures impaires, l'autre les soudures paires; la surface latérale est recouverte d'une enveloppe de laiton poli et les bases peuvent être masquées par des écrans de même nature et mobiles à volonté. Les extrémités libres du premier et du dernier barreau sont reliées par des fils aux bornes d'un galvanomètre.

Quelle que soit la forme de la pile, aucun courant ne prendra naissance, quelles que soient les conditions calorifiques, si les deux rangées des oudures sont à la même température; un courant se manifestera et l'aiguille du galvanomètre déviera dès qu'il existera une différence de température entre ces deux rangées. L'appareil est donc bien un thermomètre différentiel; nous ajouterons qu'il est très-sensible et qu'on peut mettre en évidence de très-minimes différences de température.

D'une manière générale, il n'y a pas de relation simple entre la déviation de l'aiguille du galvanomètre et la différence des températures, mais on peut, pour un appareil déterminé, établir cette relation expérimentalement. Les déterminations sont d'ailleurs d'autant plus faciles que comme, au moins en général, les différences de température sont faibles, on peut admettre qu'il y a proportionnalité entre cette différence et l'intensité du courant. Si en même temps les déviations de l'aiguille ne dépassent pas quelques degrés, on peut même admettre qu'il y a proportionnalité entre les déviations et les différences de température.

16. Nous n'avons pas à insister ici sur les applications de la pile thermo-électrique aux recherches sur les radiations, mais il y a de nombreuses circonstances où elle a été utilisée en physiologie et nous devons nous y arrêter quelque peu. Elle se présente alors sous des formes variées, mais qui peuvent se rattacher aisément aux types des *aiguilles thermo-électriques*.

Un système d'aiguilles thermo-électriques se compose essentiellement de deux soudures de même nature formant un circuit avec un galvanomètre, les soudures sont montées en opposition, l'intensité du courant qui prendra naissance sera liée directement à la différence de température des deux soudures.

La disposition la plus simple et la meilleure consiste à avoir un fil de fer dont la longueur dépend de la distance des points que l'on veut étudier et que

l'on réunit à ses deux extrémités à deux fils de cuivre qui eux-mêmes, d'autre part, aboutissent aux bornes du galvanomètre.

Lorsque les aiguilles doivent pénétrer dans des corps présentant quelque résistance, on soude le fer au cuivre sur une certaine longueur parallèlement et on use l'extrémité sur une meule de manière à obtenir une pointe aiguë (Becquerel). On peut encore placer les métaux concentriquement et les étirer à la filière de manière qu'un seul d'entre eux soit en contact immédiat avec les corps dans lesquels ils pénètrent (d'Arsonval). Enfin, s'il s'agit seulement de pénétrer dans des cavités, il est préférable de ne pas employer de soudure et de tortiller seulement ensemble les extrémités des fils métalliques que l'on peut garantir du contact des liquides en les plaçant dans un tube de caoutchouc fermé à une extrémité.

On sait que ces appareils ont été fréquemment employés pour apprécier et évaluer de petites différences de température dans l'organisme.

17. Comme nous l'avons dit, l'évaluation des différences de température s'obtient aisément par l'observation des déviations de l'aiguille aimantée, si on a préalablement déterminé la valeur des indications du galvanomètre. Mais cette méthode ne permet pas de déterminer la valeur absolue de la température; lorsque c'est cet élément qu'il est nécessaire de connaître, il est préférable d'employer une autre méthode, celle de la *réduction au zéro*. L'une des aiguilles étant au point dont on veut déterminer la température, on place l'autre dans un liquide dans lequel plonge un thermomètre sensible et que l'on chauffe ou que l'on refroidit à volonté. On agit sur ce liquide dans un sens ou dans l'autre jusqu'à ce que l'aiguille du galvanomètre soit ramenée au zéro; à cet instant les deux aiguilles thermo-électriques sont à la même température et la lecture du thermomètre fait connaître la température du point observé. Il va sans dire que dans ce cas les valeurs obtenues ont une exactitude qui dépend de la justesse et de la sensibilité même du thermomètre; on n'a pas une approximation plus grande que celle que l'on obtiendrait en employant directement le thermomètre, si ce n'est que l'on peut amener plus facilement et plus exactement la soudure de l'aiguille que le réservoir du thermomètre à être à la même température que le point étudié.

M. le docteur Redard a disposé un appareil dans lequel sont réalisées les conditions que nous venons d'indiquer; on y retrouve, avec quelques formes spéciales, le galvanomètre et les éléments dont l'un est placé sur le point étudié et dont l'autre plonge dans un bain d'esprit de bois que l'on échauffe en plaçant au-dessous un vase rempli d'eau bouillante et que l'on refroidit en injectant de l'air dans le liquide à l'aide d'une poire de caoutchouc; on arrive rapidement à obtenir l'équilibre de température qui est indiqué par la fixation de l'aiguille du galvanomètre au zéro. C.-M. GARIEL.

THERMOGRAPHE. On désigne généralement sous le nom de *thermographes* des appareils qui donnent des indications graphiques de la température; ce sont, en un mot, des appareils enregistreurs, des thermomètres enregistreurs : nous aurons donc peu à nous y arrêter, car ce ne sont que des combinaisons simples des principes généraux de la thermométrie et des procédés ordinaires de l'enregistrement.

L'enregistrement peut se faire par la photographie, et cela quelle que soit la nature du thermomètre employé. Dans une chambre noire se déroule, d'un

mouvement uniforme, un papier sensible; dans la paroi opposée se trouve une fente sur laquelle on projette un faisceau de lumière qui vient frapper le papier. Dans cette fente, on place, par exemple, la tige d'un thermomètre à mercure; le liquide intercepte le passage de la lumière de telle sorte que jusqu'à la hauteur de sa surface libre le sel d'argent ne sera point détruit, le papier restera blanc, tandis qu'il noircira dans la partie située au-dessus de ce niveau. La ligne de séparation sera une ligne horizontale, si ce niveau ne varie pas, c'est-à-dire si la température ne change pas; ce sera une courbe, s'il y a des variations de température. Si le papier sensible a reçu une graduation convenable, la position de chaque point de la courbe donnera la température à tous les instants.

Si l'on veut employer un thermomètre à gaz, on placera dans la fente le tube de verre dans lequel se meut l'index de mercure qui se déplace sous l'influence de la dilatation de la masse gazeuse. Enfin, s'il s'agit d'un thermomètre métallique quelconque, on fera mouvoir la pièce mobile qu'il comprend nécessairement devant la même fente. Dans ces deux cas, on aura sur le fond noir du papier photographique une bande blanche plus ou moins accidentée qui correspondra aux rayons qui ont été interceptés à chaque instant par l'index de mercure ou par l'aiguille du thermomètre métallique; la position de cette courbe par rapport à la graduation tracée sur le papier fait connaître la valeur absolue de la température à chaque instant.

Ces procédés de thermographie sont peu commodes et presque toujours, de préférence, on a recours à une méthode d'enregistrement mécanique : un style inscripteur relié au thermomètre et se mouvant quand la température change se déplace devant un cylindre tournant uniformément et y laisse une trace dont l'examen après déroulement de la feuille qui recouvre le cylindre permet de reconnaître toutes les variations qu'a subies la température pendant le temps considéré.

Bien qu'il ne soit pas impossible d'utiliser les thermomètres à gaz, leur emploi présente des difficultés sérieuses, provenant notamment de ce que la pression atmosphérique intervient et que le volume du gaz ne dépend pas seulement de la température : aussi n'ont-ils pas été employés jusqu'à présent.

Les solides et les liquides ne présentent pas le même inconvénient; de plus, les pressions qui prennent naissance lorsque la dilatation est gênée sont excessivement considérables, de telle sorte que les frottements que subit le style dans le tracé de la courbe sont négligeables et ne troublent en rien la dilatation, ce qui ne se présente pas pour les gaz.

C'est généralement les liquides qui ont été choisis comme substance thermométrique.

La température étant liée au volume d'une masse donnée de liquide, il suffit d'avoir un moyen de mettre en évidence et d'apprécier les changements de volume; malgré la diversité des appareils, le principe est le même au fond; le liquide est placé dans un vase métallique déformable qui, en vertu de son élasticité, prend une certaine forme en comprimant le liquide, mais qui se déforme au fur et à mesure que, la température s'élevant et le liquide se dilatant, la pression exercée par ce dernier devient plus considérable.

Dans des thermomètres construits par Bréguet, le réservoir à liquide consistait en une boîte métallique entièrement semblable à celle du baromètre anéroïde Vidi; dans un appareil très-employé de Richard, la capacité est analogue à

celle du baromètre Bourdon, elle est constituée par un tube à section elliptique, courbé en arc de cercle et fixé à une de ses extrémités; l'autre extrémité se déplace par les changements de température. Enfin, on trouve également une autre disposition due à Redier : le liquide est renfermé dans un tube analogue au tube précédent, mais dont l'axe est rectiligne, seulement ce cylindre a subi une torsion autour de son axe, cette torsion augmente ou diminue avec le volume du liquide contenu, avec la température par conséquent; si une des extrémités est maintenue fixe, l'autre tournera, entraînant une aiguille ou un style qu'on y aura fixé.

Nous n'insisterons pas sur les procédés, très-simples d'ailleurs, par lesquels le mouvement d'une partie du réservoir est transmis au style inscripteur.

Il peut arriver que le réservoir du liquide puisse être placé au point même où doit se faire l'observation; il constitue alors tout l'appareil : c'est notamment le cas où l'on veut enregistrer la température de l'atmosphère, c'est le cas ordinaire des instruments de météorologie.

Mais d'autres circonstances peuvent se présenter : par exemple, on veut enregistrer la température en un point où l'on ne peut placer le réservoir à liquide et l'enregistreur. Dans ce cas, le thermomètre, à proprement parler, est constitué par un réservoir sphérique ou cylindrique, en métal, relié par un tube très-fin de cuivre rouge avec un réservoir servant à l'enregistrement et ayant une des formes que nous avons décrites précédemment: toute variation du volume du liquide du réservoir thermométrique est transmise au liquide du réservoir enregistreur qui entre immédiatement en action. Mais ici l'effet se complique, car le déplacement du style sera dû, pour une part, aux variations de volume du liquide du réservoir thermométrique, mais dépendra également des variations de température du réservoir enregistreur; pour éviter cet inconvénient, on place ce dernier dans un bain à température invariable, et pour plus de sûreté on place dans le même bain un autre réservoir enregistreur seul dont le style enregistre une courbe sur le tambour. Après déroulement, cette dernière courbe devrait être une droite, si la température du bain avait été rigoureusement constante: en réalité, il n'en est jamais absolument ainsi, mais on tient compte de ces variations en prenant la différence des indications données par les deux styles que l'on a placés très-près l'un de l'autre.

Il arrive souvent qu'il s'agit principalement d'évaluer des différences de température; on a alors une disposition toute semblable à celle que nous venons de décrire, seulement, à chaque réservoir enregistreur correspond un réservoir thermométrique. C'est la disposition que l'on a adoptée pour comparer la température de l'air à celle du sol, pour enregistrer les éléments qui permettent de déterminer l'état hygrométrique (thermomètre sec et thermomètre humide); elle a été employée notamment par M. Marey pour l'étude des températures superficielle et profonde chez l'homme et chez certains animaux.

Les dimensions des appareils à employer dépendent naturellement des conditions où ils doivent être utilisés; il est évident que les déplacements du style seront d'autant plus considérables que les réservoirs seront plus grands; mais alors l'appareil sera lent à se mettre en équilibre de température avec le milieu dans lequel il est placé. Il y aura donc à étudier cette question pour chaque cas spécial. Il va sans dire que pour certaines applications, celles qui se rapportent à la physiologie ou à la clinique, les réservoirs thermométriques doivent être de

petites dimensions et qu'il en est de même, par conséquent, des réservoirs enregistreurs.

Le liquide employé varie suivant l'usage auquel doit servir l'appareil : M. Marey emploie de l'huile; dans les appareils météorologiques, on se sert généralement d'alcool rectifié.

Il va sans dire que la graduation de ces appareils, quelle que soit leur forme, se fait toujours par comparaison.

Nous ne nous arrêtons pas sur les particularités qui ont rapport spécialement à l'enregistrement, elles sont les mêmes que pour tous les autres appareils enregistreurs.

Ajoutons que l'on a utilisé l'électricité pour obtenir l'enregistrement des températures, mais les dispositions sont compliquées et ne peuvent être adoptées avec avantage que si cet enregistrement fait partie d'un système complet, comme on le voit dans les divers météorographes. C.-M. Gariel.

THERMOMÈTRE. On appelle *thermomètre* tout instrument propre à l'évaluation de la température. Jusqu'ici les chiffres qu'on obtient n'ont rien d'absolu : ils permettent seulement de les rapporter à des phénomènes connus, de manière que des instruments construits en différents temps et en différents pays soient entièrement concordants lorsqu'on les rapproche.

Nous ne pouvons donner ici un traité complet du thermomètre, mais nous commencerons par en donner une histoire abrégée, puis une description des principaux instruments, surtout de ceux qui sont utiles aux médecins. Nous en indiquerons les principaux usages en insistant sur les précautions à prendre pour en obtenir de bons résultats.

Tous les êtres organisés sont impressionnables aux variations de la température et tous les hommes en apprécient, dans une certaine mesure, les différents degrés; l'habitude développe considérablement cette faculté, mais il n'y a que des instruments gradués qui puissent nous renseigner sur ce sujet d'une manière suffisamment précise.

Presque tous les thermomètres sont fondés sur la dilatation des corps, c'est-à-dire sur les changements de volume qu'ils éprouvent par la chaleur. et ce changement est, à peu d'exceptions près, un accroissement de volume pour un accroissement de chaleur. Très-considérable pour les gaz, la dilatation est beaucoup moindre pour les liquides et bien plus faible encore pour les solides; tandis que l'air s'accroît de plus d'un tiers, de la glace à l'ébullition de l'eau, l'alcool s'accroît de 1/9 et le verre de 1/400, ce qui donne un allongement linéaire de 1/1100.

Aussi ce n'est qu'à l'air qu'on a pensé d'abord pour déterminer les différents degrés de chaleur. Un ballon de verre, plein d'air, muni d'un tube qu'on faisait plonger verticalement dans l'eau, indiquait par les hauteurs de l'eau dans ce tube les variations de volume de l'air qui y était contenu, variations qu'on n'attribuait qu'à la chaleur à une époque où la pression de l'air atmosphérique était inconnue.

Cet instrument qu'on appelait, il y a trois siècles, *vitrum calendare* ou *speculum calendarium*, a été attribué à différents auteurs, notamment aux médecins Drebbel et Santorio, mais il est beaucoup plus ancien. Ce n'était pas d'ailleurs un thermomètre, pas même un thermoscope, car le volume de l'air varie par la pression atmosphérique, comme par la température : une augmentation de

chaleur d'un degré centigrade est exactement compensée par une augmentation de pression de 2^{mm},85 de mercure. Cette remarque n'a pas échappé à Pascal, dès qu'il eut connaissance de la découverte du baromètre annoncée par Torricelli en 1643.

Galilée fit construire à Florence vers 1612 des thermomètres à alcool soudés et portant 100 divisions; ces thermomètres pouvaient indiquer les températures extrêmes du climat de Florence, mais ils n'avaient rien de fixe ni de déterminé. On a bien pensé dès cette époque à faire des degrés correspondant à une fraction déterminée du volume, mais il fallait toujours un point de départ. On a pensé aussi à prendre pour ce point la congélation de l'eau, mais on s'y prenait d'une façon qui ne pouvait rien indiquer; on plongeait le thermomètre dans un bain d'eau entouré d'un mélange réfrigérant de sel marin et de glace; les précautions qu'on prenait pour observer ce point avec exactitude étaient cause précisément qu'on obtenait des résultats variables; l'eau dans un calme complet et refroidie lentement descend de plusieurs degrés au-dessous du point de congélation sans se congeler: c'est ce qu'on appelle la *surfusion de l'eau*. On a donc prétendu qu'il fallait se baser sur le point de congélation naturelle; la difficulté est encore plus grande parce qu'un thermomètre exposé à l'air, ordinairement au devant d'une fenêtre, ne marque point du tout le degré de la glace fondante quand il a commencé à geler sur le sol.

On était réduit alors à construire des instruments ne s'accordant nullement entre eux. Ainsi, tandis que les thermomètres de Florence marquaient la glace fondante à 13°,5 et qu'une division équivalait à 1°,5 centigrade, le thermomètre de Lahire construit à Paris d'après les mêmes principes, en apparence, avait le point de glace à 31°,25 et une de ses divisions équivalait à 0°,7 centigrade.

Fahrenheit, bien connu par le thermomètre qui porte son nom, après avoir, au commencement du dix-huitième siècle construit des thermomètres de différents modèles, adopta une échelle en 24 degrés qu'on subdivisait en quarts, puis une échelle en 96 qui comprenait le même intervalle: le point inférieur correspondait à la température d'un mélange réfrigérant de sel et de glace et le supérieur à celle du sang de l'homme. Il remarqua en mars 1727 que l'eau refroidie lentement peut descendre notablement au-dessous du point de glace sans se congeler, mais que, si on l'agite, elle remonte à une température bien fixe; ce point, le 32e de son échelle, lui servit désormais d'un des points fixes. Ayant appris qu'Amontons avait fait voir que le degré d'ébullition de l'eau était aussi un point fixe, il construisit un thermomètre à mercure et trouva que l'eau bouillante faisait monter son thermomètre à 212 degrés. Il se servit alors de ces points fixes pour la construction de ses thermomètres.

Cet artiste, si justement célèbre, remarqua que le degré d'ébullition de l'eau variait avec la pression atmosphérique; sous le nom de nouveau baromètre, il publia la description d'un instrument qui n'est autre que le *thermomètre hypsométrique* actuel: c'est un thermomètre qui ne porte que des degrés voisins du point 212 degrés et qui permet de conclure la hauteur du baromètre du degré d'ébullition observé.

Nous ne suivons pas aujourd'hui la méthode de Fahrenheit pour déterminer le zéro de nos thermomètres; nous les mettons dans de la glace pilée ou dans de la neige fondante dans un appartement au-dessus de zéro; le vase qui contient la glace doit laisser écouler l'eau. On a ainsi des déterminations parfaites.

Fahrenheit a bien reconnu que le point d'ébullition s'élève avec la pression,

mais il n'a pas donné de règle précise ni indiqué à quelle hauteur du baromètre devait correspondre son point 212 degrés. Pendant longtemps on s'est contenté de dire qu'il fallait régler le point d'ébullition quand le baromètre était à sa hauteur moyenne : ce point restait donc très-incertain; d'une part, la plupart des baromètres du siècle dernier étaient très-inexacts, d'autre part on ne réduisait pas le baromètre à zéro comme on le fait aujourd'hui. En France on adoptait pour hauteur moyenne 28 pouces ou 758 millimètres, dans les autres pays on se basait sur une autre hauteur.

Depuis longtemps on est convenu dans les différents pays d'adopter 760 millimètres de mercure à 0 degré comme la hauteur barométrique normale ; mais cela ne suffisait pas : la terre n'est pas une sphère et la pesanteur est variable en chaque point suivant la latitude et la hauteur au-dessus de la mer. On est convenu enfin de marquer 100 degrés au thermomètre centigrade quand le baromètre est à une hauteur donnée par la formule suivante :

$$760 + 1,98 \cos 2l + 0,00015H,$$

où 760 représente la hauteur normale du baromètre en millimètres à 0 degré; l est la latitude du lieu et H sa hauteur en mètres; le résultat est en millimètres. J'ai publié dans les tables jointes aux *Instructions météorologiques* un tableau qui donne les nombres tout calculés pour les différentes latitudes ; de plus un tableau qui donne d'après Regnault le point d'ébullition de l'eau aux diverses pressions de l'atmosphère.

En France cette hauteur normale du baromètre qui correspond au point d'ébullition ne varie pas beaucoup; elle est de $760^{mm},14$ à 45 degrés de latitude et $759^{mm},59$ à la latitude de 51 degrés, à Paris elle est de $759^{mm},75$. Dans le nord de l'Algérie cette hauteur est $760^{m},62$ et $760^{mm},87$ à Laghouat.

Les thermomètres ainsi réglés seront les mêmes dans tous les lieux.

Le thermomètre à mercure, réglé comme nous venons de le dire, est un instrument très-précis, à condition que le calibrage soit parfait, c'est-à-dire que chaque division du tube contienne exactement la même quantité de mercure. Or, cette condition n'étant que bien rarement remplie, on y remédie en *calibrant* le tube du thermomètre; on fait pour cela courir dans l'intérieur du tube thermométrique une petite colonne de mercure de 15 millimètres de longueur, par exemple, et on note avec une machine les différentes longueurs qu'occupe cette colonne; on règle ensuite les divisions de l'instrument sur le résultat de ce travail. Dans les thermomètres très-précis on subdivise toutes les longueurs de la colonne de mercure en 15 ou en 20 parties et on a ainsi un thermomètre à échelle arbitraire. Il ne reste plus à la personne qui s'en sert qu'à déterminer à quelles divisions correspondent le point de glace et celui de l'ébullition. Supposons qu'on ait un thermomètre portant 400 divisions d'égale capacité, en le mettant dans la glace fondante, le mercure s'arrêtera, par exemple, à $20^{d},7$; à l'ébullition il marquera $382^{d},2$: on en conclut que $382,2 - 20,7$ ou $361^{d},5$ équivalent à 100 degrés centigrades, ou que 1 division équivaut à $0^{o},2766$. Au lieu de faire chaque fois un calcul il sera plus simple d'avoir une table des correspondances de ce thermomètre arbitraire avec le thermomètre centigrade. Tous les thermomètres de grande précision sont ainsi construits.

Le thermomètre a un défaut fort gênant qui a passé longtemps inaperçu. Construit avec tout le soin possible, il marque trop haut au bout de quelque temps. Il éprouve de lui-même un recuit, une diminution de volume, très-

rapide d'abord et qui va ensuite en s'affaiblissant. La plupart des thermomètres, gradués après huit jours de construction, remontent lentement de 0°,5 ou 0°,6, et cet effet se produit en dix-huit ans, mais ce délai n'est pas fixe et les gros thermomètres mettent beaucoup plus de temps que les petits à atteindre le point stationnaire; on remédie à ce défaut en reprenant le zéro du thermomètre de temps en temps dans la glace fondante, ce qui suffit, si on s'est assuré, une fois pour toutes, des corrections à faire dans tout le reste de l'échelle.

La détermination du point 100 degrés exige un appareil spécial; le plus commode est l'appareil de Regnault en fer-blanc à doubles parois. On note pendant l'opération la hauteur du baromètre. Si cette hauteur était 747,^{mm},5, par exemple, on trouve dans les tables que l'ébullition a lieu à 99°,54; c'est le degré que doit marquer le thermomètre, s'il est exactement gradué. A Paris, où la hauteur normale correspondante au point 100 degrés est 759^{mm},75, comme nous l'avons dit, le thermomètre dans le cas cité devrait marquer 0°,01 de plus, c'est-à-dire 99°,55.

Il est possible de faire disparaître ce déplacement du zéro des thermomètres en les faisant recuire à une température de 350 à 450 degrés pendant huit jours. Cette opération, ce complément de la construction des thermomètres, ne pourra manquer de s'imposer prochainement aux constructeurs.

Si le thermomètre à mercure est arrivé aujourd'hui à un état presque parfait, il n'en est pas de même du thermomètre à alcool, qui doit être employé seul dans quelques cas; en Sibérie, par exemple, où l'on voit le mercure du thermomètre se congeler à 40 degrés au-dessous de zéro, on est obligé d'avoir recours au thermomètre à alcool.

En général, lorsqu'on forme des thermomètres avec différents liquides, leur marche présente de grandes divergences en différents points de leur échelle. C'est ce qui arrive à l'alcool. On est convenu de regarder le thermomètre à air comme le plus parfait, du moins comme celui qui s'écarte le moins du thermomètre théorique parfait, c'est-à-dire dans lequel les degrés représenteraient des additions égales de chaleur. Dans l'intervalle des températures atmosphériques le thermomètre à mercure s'accorde presque absolument avec le thermomètre à air.

Le thermomètre à alcool, gradué de manière à marquer 0 degré dans la glace fondante et à concorder à 20 degrés avec le thermomètre à mercure, présente dans le reste de son échelle des divergences notables dont il est indispensable de tenir compte. Malheureusement ces divergences, fort difficiles à déterminer, ne sont pas connues avec toute la précision désirable. Voici à peu près ce que marque le thermomètre à alcool comparé au thermomètre à air, dans les points principaux de son échelle :

Degré du thermomètre à alcool.	Différences.	Degré du thermomètre à alcool.	Différences.
— 30°.	+ 2°,0	0°.	0°,00
— 25°.	+ 1°,6	10°.	— 0°,15
— 20°.	+ 1°,3	20°.	0°,00
— 10°.	+ 0°,3	30°.	+ 0°,4

Ainsi à —25 degrés le thermomètre à alcool marque trop haut de 1°,6 ; c'est ce qu'on a été à même de voir dans le mois de décembre 1879. A +10 degrés le thermomètre à alcool marque trop bas d'une petite fraction de degré. A 60 degrés au-dessous de zéro, le thermomètre à alcool doit marquer trop haut de 6 degrés environ.

Le thermomètre à mercure peut être employé jusqu'à 350 degrés, mais les températures au-dessus de 100 degrés sont bien plus difficiles à déterminer avec exactitude que les températures moindres; la nature des verres des thermomètres n'influe pas sensiblement sur les températures peu élevées; elle donne lieu à quelques divergences dans les hautes températures. L'immersion de l'instrument dans un bain à 200 ou 300 degrés déplace presque toujours son zéro. Cet effet se produit même dans l'eau bouillante. Ces déplacements sont cause qu'on ne connaît presque aucune température de source thermale d'une manière exacte.

Pour prendre une température de source à plus de 50 degrés il faut d'abord déterminer le zéro de son instrument, le plonger dans la source, puis reprendre le zéro : si le zéro est le même après et avant, on peut compter sur le chiffre lu dans la source; mais si, ce qui est le cas le plus ordinaire, le zéro s'est déplacé, il faut plonger le thermomètre alternativement dans la glace et l'eau bouillante jusqu'à ce que le zéro soit stationnaire.

La variation du zéro, ou pour mieux dire de toute l'échelle du thermomètre, cause de grands embarras aux industriels qui ont besoin de déterminer d'une manière précise la température très-élevée de certains liquides, le point de fusion des suifs, etc. On n'est pas encore parvenu à leur livrer des thermomètres qui soient à l'abri de ce grave inconvénient, mais il est probable que le recuit à 400 degrés permettra d'y arriver.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que des thermomètres à lecture directe, c'est-à-dire sur lesquels on lit soit à l'œil, soit à l'aide d'une loupe, mais il y a des instruments qui conservent l'indication des températures la plus basse ou la plus haute auxquelles ils ont été soumis : c'est ce qu'on appelle les thermomètres à minima et à maxima.

Le thermomètre à minima généralement employé est le thermomètre de Rutherford; c'est un thermomètre à alcool ordinaire dans le liquide duquel se trouve un index d'émail; le thermomètre étant placé horizontalement et l'index à l'extrémité de la colonne liquide, celui-ci l'entraîne quand la température diminue et l'abandonne sans le déranger quand elle remonte. Cette invention est de 1794. Avant Rutherford, en 1781, James Six avait imaginé un thermomètre à minima et maxima; c'est un thermomètre à alcool dont le réservoir est en haut et dont le tube d'abord descendant est coudé en U; dans la branche coudée la partie inférieure jusque vers le milieu de la hauteur est occupée par du mercure; des deux côtés le mercure est surmonté de deux index qu'il déplace dans ses mouvements et qu'il abandonne ensuite, les laissant suspendus dans chaque branche du tube où ils marquent, du côté du réservoir le minimum et de l'autre le maximum. Ces index sont de verre, terminés par un fil de la même matière ramené en bas, qui fait ressort contre les parois du tube : c'est ainsi qu'ils sont maintenus. Ils contiennent dans leur intérieur une épingle d'acier qui permet de les faire descendre avec un aimant. Cet instrument, fort difficile à construire sans lui donner de trop grandes dimensions, difficile aussi à transporter, est peu employé aujourd'hui, quoiqu'il donne de bons résultats.

Pour thermomètre à maxima on peut employer un thermomètre à mercure ordinaire dans lequel on a laissé à dessein un peu d'air. Si dans un tel thermomètre on sépare une bulle de mercure et qu'on cherche à la réunir au reste de la colonne, la réunion est empêchée par l'air interposé. Placé horizontalement pendant l'ascension de la température, il marque par l'extrémité de l'index de mercure la température maxima, après qu'on a déduit la longueur de la bulle

d'air interposée. Ce procédé si simple et qui donne les meilleurs résultats a été imaginé en Angleterre par Philips, qui a devancé de quelques années la publication qu'en a faite en France M. Walferdin.

Quand le thermomètre est suffisamment capillaire, l'index se tient assez ferme pour résister aux mouvements de balancement du thermomètre, qui peut être mis en observation dans la position verticale. C'est le thermomètre qu'on doit employer dans les sources thermales et dans les sources ordinaires, quand leur température est plus élevée que celle de l'air et lorsqu'on veut avoir la température d'une source au fond d'un bassin où elle se dissémine.

Quand on veut, au contraire, prendre la température d'une source dont la chaleur est moindre que celle de l'air, il faut un thermomètre à *minima*. L'instrument à employer dans ce cas est le thermomètre à marteau de Baudin. C'est un thermomètre à alcool dans le liquide duquel est un index muni d'un fil de verre élastique comme dans le thermomètre de Six; pour le mettre en fonction et faire arriver l'index à l'extrémité de la colonne d'alcool on le renverse verticalement, le réservoir en l'air. Une longue aiguille de verre placée à l'intérieur suffit par son poids pour faire descendre l'index; on redresse alors l'instrument qui est prêt à fonctionner.

Le thermomètre que nous venons de décrire s'appelle *thermomètre à marteau;* il peut être employé aussi pour trouver le minimum de la température de l'air; il est très-utile aux voyageurs, fort embarrassés souvent pour placer convenablement un thermomètre Rutherford dans une position horizontale et stable.

M. Janssen a imaginé un thermomètre qui donne facilement la température des eaux, celle des sources ou celle de la mer: c'est le *thermomètre à pinceau* dans lequel le thermomètre ordinaire est au milieu d'un faisceau de fil, d'une sorte de lavette qui en se serrant contre ce réservoir lorsqu'on sort l'instrument de l'eau donne tout le temps nécessaire de lire le degré de température avant qu'il ait eu le temps de changer au contact de l'air.

Le thermomètre à maxima à bulle d'air reçoit une application utile à la détermination de la température du sang. On construit pour cela des instruments dont la boule a la forme d'une olive et qui ne comprend que la partie de l'échelle comprise entre 34 et 45 degrés. La température du sang de l'homme est de 36°,85, mais elle varie de 0°,5 environ au-dessus ou au-dessous de ce degré suivant les circonstances. Dans l'état de maladie les écarts deviennent beaucoup plus grands et dans les fièvres graves ils atteignent plusieurs degrés.

Les thermomètres à mercure et à alcool ne sont pas les seuls employés. Le thermomètre à air ne peut guère servir dans la pratique; c'est un thermomètre de comparaison auquel on rapporte les autres. Mais les thermomètres métalliques peuvent rendre des services dans bien des cas.

La dilatation des métaux est si petite qu'il faut avoir recours à des procédés qui la multiplient; de plus on ne peut rendre visibles que des dilatations relatives, ce qui diminue les indications du métal le plus dilatable. On a fait, dans cette voie, un grand nombre d'essais, dont bien peu ont donné des résultats satisfaisants.

Hermann et Pfister (de Berne) ont construit, il y a quelques années, un instrument qui se compose d'une spirale bimétallique laiton et acier ou lation et zinc; la différence de dilatabilité des deux métaux fait que le plus dilatable qui occupe la partie convexe modifie la courbure et fait marcher sur un cadran une

aiguille qui y indique les degrés de chaleur. Ce thermomètre donne également, par des index, le minimum et le maximum.

On a construit aussi il y a quelques années des thermomètres consistant dans des cadres rectangulaires de 6 ou 7 centimètres dans lesquels la différence de dilatation de deux métaux était mise en évidence par une aiguille mobile sur un cadran; on avait employé dans ces appareils des lames d'acier qui ont le grave inconvénient de se rouiller à l'air et de se détériorer promptement à cause de leur très-faible épaisseur. On reviendra certainement à ces instruments en y faisant entrer le platine et le zinc; ils ont l'avantage, immense dans bien des cas, de prendre la température de l'air instantanément: c'est le cas en ballon où, pendant les ascensions et les descentes, la température de l'air varie si rapidement que les thermomètres à mercure même les plus légers sont en retard de plusieurs degrés. Un instrument prenant la température instantanément permet de déterminer partout la température en marchant, dans les rues, dans les bois, dans les appartements, là où aucun autre thermomètre ne peut être employé.

Il existe un autre genre de thermomètre, ce sont ceux qui permettent de lire la température de l'air à une grande distance, par exemple, la température souterraine à 20 mètres de profondeur.

On utilise pour cela un phénomène électrique découvert en 1823 par Thomas Seebeck. Si on forme un circuit de deux fils de cuivre et d'acier soudés ensemble et qu'on mette l'une des soudures à une température, tandis que l'autre est à une température différente, il s'établit un courant électrique révélé par le galvanomètre; si la température est la même aux deux soudures, tout courant cesse. Si donc une des soudures étant dans la terre l'autre est dans un bassin d'eau dont on fait varier la chaleur à volonté, tout courant cessera quand la température du bassin sera la même que celle du sol; un thermomètre à mercure indiquera cette température. Ce système est en fonction au Muséum d'histoire naturelle où il a été installé par MM. Becquerel il y a plus de vingt ans.

Il est enfin une espèce particulière d'instruments du plus haut intérêt: ce sont ceux qui inscrivent d'une manière continue, par une courbe, la marche complète de la température.

On a imaginé un grand nombre de ces instruments depuis une trentaine d'années; quelques-uns fonctionnaient bien, mais étaient d'une installation difficile, eu égard à la principale condition du problème, celle d'inscrire la vraie température de l'air. Les uns consistaient en un très-gros thermomètre à mercure dont les degrés s'inscrivaient photographiquement sur un papier mû par un mouvement d'horlogerie, les autres en fils métalliques ou barres zinc et acier.

Un cylindre métallique mince et léger, aplati et rempli d'alcool, courbé en forme de quart de cercle, change de forme suivant la plus ou moins grande chaleur. Au moyen d'un levier coudé on arrive facilement à inscrire tous les mouvements de la température sur un cylindre mû par un mouvement d'horlogerie : c'est le système des frères Richard en fonction depuis peu d'années à l'Observatoire du Parc de Saint-Maur; il marche d'une manière très-satisfaisante.

Nous dirons pour finir quelles précautions on doit prendre pour déterminer la température de l'air.

Pendant fort longtemps on n'a observé la température de l'air que dans l'embrasure d'une fenêtre et presque toujours à l'intérieur des villes. Or on ne peut ainsi obtenir que des nombres erronés. Le degré qu'on obtient ainsi est une

ndication complexe comprenant la température de l'intérieur des maisons, celle de la masse de la ville, l'effet des radiations solaires et un retard variable suivant l'état des lieux. La moyenne qu'on obtient ainsi est toujours trop élevée; e n'ai jamais trouvé dans ce cas un excès pour l'année de moins de 0°,7 atteignant souvent 1 degré et même 2 degrés. Cet excès est très-variable à de très-petites distances; il change et augmente généralement beaucoup par la destruction d'un jardin, par la construction d'une maison voisine ou d'un simple mur. Si les indications moyennes sont trop élevées, celle des maxima est très-variable, souvent moindre que dans la campagne, si le lieu n'est pas très-exposé à tous les vents et bien garanti des réflexions solaires, le plus souvent au-dessus quand il y a des murs blancs dans le voisinage. Les différences des minima sont bien plus fortes et d'autant plus fortes que les minima sont plus bas : ainsi en décembre 1879 on ne trouvait à Paris que des froids de 15, 18, 20, 22 degrés au-dessous de zéro, tandis qu'au Parc de Saint-Maur le minimum descendait à 25°,6. Les différences qu'on trouve ainsi pour différents points de Paris sont absolument imaginaires et ne dépendent que de conditions locales qui cessent à 20 mètres de là. Il est impossible de décider s'il fait maintenant plus ou moins chaud que dans le siècle dernier, et quelques personnes ont cru que la température moyenne s'est abaissée parce que celles qu'on obtient maintenant sont moins erronées que celles du siècle dernier.

Pour faire des observations de quelque valeur, il faut que les thermomètres soient placés dans un grand espace dont la partie voisine au moins couverte de gazon; les thermomètres seront placés à 2 mètres au-dessus du sol garanti par un plan de 1 mètre carré incliné de 30 degrés au sud; au-dessus et parallèlement on placera à 1 mètre et à au moins 50 centimètres un second plan; latéralement des abris qui ne touchent pas le plan supérieur; tous ces abris ne doivent pas descendre plus bas que les thermomètres, car jamais le soleil n'est au-dessous de l'horizon.

Le thermomètre d'observation le plus sûr est le thermomètre-fronde, thermomètre à mercure léger d'un poids de 5 à 6 grammes qu'on fait tourner en fronde au bout d'un cordon de soie de 50 centimètres de longueur. On le fait tourner ainsi à l'abri d'un arbre, d'une maison isolée, d'un mur, mais en se plaçant à la limite de l'ombre du côté du vent : on a ainsi des nombres irréprochables. Ces thermomètres renfermés dans des étuis garnis en dedans d'une chemise en laine sont d'ailleurs très-commodes à transporter et permettent de faire des observations partout où l'on se trouve.

On ne saurait d'ailleurs trop engager les personnes qui veulent faire des observations à se mettre en rapport soit avec le bureau central météorologique à Paris, soit avec l'un des observatoires organisés aujourd'hui dans plusieurs points de la France, soit, pour la vérification de leurs instruments, aux Facultés des sciences. Ces recommandations seront surtout utiles aux médecins, qui ont tout intérêt à connaître la température du sang de leur malade; la vérification à 37 degrés n'est pas facile à faire et celle qu'on fait du zéro seul est loin de suffire; beaucoup des instruments qu'on vend dans ce but aux médecins sont très-fautifs et sujets d'ailleurs à se déplacer considérablement en quelques années. Or dans la température du sang, qui s'écarte peu de 36°,85, quelques dixièmes de degré ont une grande importance[1]. E. Renou.

[1] Cet article ne comprend pas la description des thermomètres usités en médecine (*voy.* à ce sujet l'article Thermométrie, p. 203).

THERMOMÉTRIE MÉDICALE. Historique. La température du corps humain n'est pas la même à l'état hygide et à l'état morbide. Les changements de température entraînés par les maladies varient de nature et d'intensité. Voilà deux faits facilement appréciables sans le secours d'aucun instrument et dont l'importance devait être saisie par les observateurs, à toutes les époques de la médecine. Dans les temps hippocratiques, alors que l'étude du pouls était ignorée, les médecins reconnaissaient la fièvre d'après l'accroissement de la chaleur du corps, constaté en apposant les mains sur la poitrine du malade. De là les expressions πύρ, πυρετος, πυρεξις, employées par l'antiquité pour désigner l'état fébrile, ou mieux la fièvre.

Chez les Latins, le mot *febris* (de *ferveo*, bouillir, brûler) appliqué à cet état pathologique traduit la même idée. Galien accorde à l'augmentation de la température un rôle prépondérant dans la définition de la fièvre et des maladies fébriles : *Febris est immodice auctus calor in corde natus..... Calor præternaturalis substantia febrium.*

Les Anciens avaient aussi cherché à trouver des signes différentiels au point de vue du diagnostic et du pronostic dans les qualités de la chaleur morbide, dans son intensité, son siége, ses variations. Les aphorismes d'Hippocrate en fournissent la preuve évidente. Nous ne pouvons faire ici un historique même abrégé de la manière dont les médecins comprirent le rôle et les effets de la chaleur dans les maladies jusqu'au moment où l'emploi du thermomètre permit de mesurer cette chaleur et d'arriver à créer progressivement une nouvelle et très-utile méthode d'investigation médicale. On peut en prendre une idée à la lecture des larges citations tirées par Lorain des écrits des médecins de toute les époques et placées par lui en tête de son ouvrage (Lorain, *Température du corps humain*. Paris, 1878). D'après cet auteur, ce serait Borelli (1608 à 1679) qui aurait le premier appliqué le thermomètre à la physiologie et à la médecine. « Pour savoir exactement le degré de chaleur du cœur, j'ai, dit-il, à Pise, ouvert la poitrine d'un cerf vivant et j'y ai aussitôt introduit, un THERMOMÈTRE jusque dans le ventricule gauche du cœur : je vis que le degré le plus élevé de la *chaleur du cœur* ne dépassait pas 40 degrés, c'est-à-dire le degré de la chaleur du soleil en été. Et, après avoir mesuré avec de semblables thermomètres le degré de chaleur du *foie*, des *poumons* et des *intestins* sur ce même cerf vivant, je vis que le cœur et les viscères avaient la même température. Ainsi le cœur n'est donc pas le principal foyer de la chaleur animale. »

D'après d'autres auteurs ce serait Sanctorius (1561 à 1636, *voy.* ce nom) qui le premier fit usage d'un instrument thermométrique pour la détermination de la température humaine, et comprit toute l'importance de la mensuration et de l'élévation thermique comme principal critérium des modifications générales de l'organisme.

Quoi qu'il en soit de ce point d'histoire qui est diversement jugé — (il en est de même pour l'invention du thermomètre que les uns attribuent à C. van Drebbel, d'autres à Galilée, d'autres à Sanctorius), pendant le dix-septième siècle, bien que les idées galéniques sur la signification de l'accroissement de la chaleur du corps fussent à peu près universellement admises, Sanctorius et Borelli n'eurent pas d'imitateurs. Il faut arriver au dix-huitième siècle pour voir Boerhaave signaler l'utilité du thermomètre dans le diagnostic des fièvres, Van Swieten développer l'idée du maître, et de Haen comprendre que l'exploration régulière du corps dans les maladies peut devenir le point de

départ d'une méthode d'investigation clinique, simple dans son application, féconde dans ses résultats.

Boerhaave admet que la fréquence du pouls est le phénomène essentiel dans la triade caractéristique de la fièvre (frissons, fréquence du pouls, chaleur), mais pose déjà en aphorisme (§ 673) que la chaleur fébrile se reconnaît au moyen du thermomètre. *Calor febrilis thermoscopio externus, sensu ægri et rubore urinæ internus cognoscitur.* Il distingue donc ce que nous appelons aujourd'hui la chaleur centrale et la chaleur périphérique et pense que le thermomètre mesure simplement cette dernière.

Van Swieten, disciple de Boerhaave, déclare aussi que la rapidité du pouls est le signe pathognomonique de la fièvre. Il recommande, pour apprécier la chaleur, non pas l'application de la main qui donne des résultats incertains, mais l'application du thermomètre Fahrenheit très-portatif : « Si, dit-il, on place ce thermomètre, qui porte marqué par un trait le degré de la température d'un homme sain, dans la bouche, la main, l'aisselle ou sur la poitrine nue d'un fébricitant, pendant quelques minutes, l'ascension variable de la colonne mercurielle indique de combien la chaleur fébrile dépasse la chaleur naturelle et normale. » (*Comment. des aphorismes de Boerhaave*, t. II, p. 262. Paris, 1747). Van Swieten aurait même entrevu les effets nuisibles des températures morbides très-élevées. C'est à un autre élève de Boerhaave, à de Haen, que revient le mérite d'avoir insisté sur l'importance de la thermométrie dans l'observation des maladies et posé des règles pour l'emploi de cette méthode dont il peut être justement regardé comme le fondateur. De Haen étudia la température à l'état physiologique et à l'état morbide. Ses investigations répétées l'avaient amené « à des résultats très-précieux que l'époque actuelle a confirmés ou plutôt qu'elle a été obligée de découvrir de nouveau » (Wunderlich). Le premier, il reconnut que la température est augmentée pendant le frisson fébrile, et que dans les pyrexies la chaleur morbide suit le plus souvent la même marche (*Ratio medendi*, 1759. Vienne. — *De supputando calore corporis humani; De sanguine humano ejusque calore*). Lorain, voulant apprécier d'un mot la part qui revient dans l'histoire de la thermométrie clinique au célèbre professeur de Vienne, a dit : « Qu'a-t-il manqué à de Haen? *Les courbes.* »

L'exemple donné par de Haen ne devait pas être immédiatement suivi. Cependant la seconde moitié du dix-huitième siècle vit paraître, surtout en Angleterre, quelques importantes recherches sur la température animale à l'état de santé et à l'état de maladie. Alvarenga a désigné sous le nom de *Période de formation de la thermométrie clinique* l'espace de temps écoulé depuis de Haen jusqu'au milieu du dix-neuvième siècle. G. Martine publie d'abord ses observations sur la température des hommes et des animaux (1740). Les expériences de Blagden et de Dobson (1774-1775) établissent que l'homme peut résister dans des milieux dont la température est beaucoup plus élevée que la sienne et que sa chaleur propre reste pendant quelques instants à peu près fixe, même quand la température ambiante s'élève aux environs de 100 degrés centigrades. Celles de Hunter (1775 à 1778) montrent que les animaux soumis au refroidissement gardent leur température propre grâce à une production plus active du calorique. L'origine de cette chaleur et les causes de sa fixité préoccupent en ce moment de recherches les esprits peu satisfaits des explications d'autrefois. Crawford s'approche de la solution du problème fournie par l'immortelle découverte de Lavoisier. Ce sont les combustions respiratoires qui pro-

duisent la chaleur ; la transpiration suivant les besoins diminue et soustrait le calorique (*voy.* dans ce dictionnaire Chaleur animale, p. 40).

La part du dix-huitième siècle est belle, on le voit, dans l'étude de la température de l'homme. Les expériences modernes n'ont fait que confirmer et élargir les conclusions de Lavoisier (*voy.* art. Chaleur, *Expériences de Dulong* (1882) *et Despretz*, 1824 ; Liebig, *De la chimie organique*, 1842), contre lesquelles s'était élevé au commencement de ce siècle Brodie (1811-1812), entraînant à sa suite quelques médecins ou physiologistes, Chossat, en particulier. Pour eux, la source de la chaleur animale devait être cherchée dans le système nerveux.

Tandis que l'étude de la chaleur physiologique faisait de tels progrès, grâce à la naissance d'une chimie scientifique, l'étude de la chaleur durant les maladies, un peu négligée, ne marchait point du même pas ; cependant deux faits très-importants sont démontrés dès cette époque, mais ils ne frappent pas assez les esprits :

1° Hunter signale et mesure au moyen du thermomètre l'élévation de la température locale, déterminée par une inflammation locale (opération d'hydrocèle).

2° J. Currie (1798) prend soigneusement la température de ses malades et se sert des variations thermométriques pour se rendre compte de la marche des maladies et contrôler les effets thérapeutiques des affusions froides au moyen desquelles il combat les fièvres. On sait que Currie un des premiers établit l'utilité de l'hydrothérapie dans les maladies fébriles, et cela non point d'une manière empirique, le fait en lui-même était admis depuis très-longtemps, mais d'une manière scientifique en se servant régulièrement du thermomètre. Afin de faciliter les observations et pour éviter, autant que possible, les inconvénients d'une lecture obligeant le médecin à respirer de trop près l'haleine des sujets atteints de maladies infectieuses, Currie faisait recourber le tube de ses thermomètres de manière à pouvoir les examiner par derrière. Il se servait même des thermomètres à index de Sixt « destinés à indiquer, d'une manière permanente, le plus grand degré de chaleur sans qu'il soit nécessaire que l'observateur se tienne auprès du malade. »

Giannini, qui substitua l'immersion froide aux affusions de Currie, regardait l'emploi du thermomètre comme peu nécessaire (1805).

En France, Récamier, au commencement de ce siècle, comprit au contraire toute l'utilité des mensurations thermométriques, fréquentes et exactes, dans le traitement des fièvres avec température élevée, par la méthode réfrigérante. Dans son service, les observations de fièvres typhoïdes traitées par les bains froids étaient suivies « la montre et le thermomètre à la main » (thèse de Pavet de Courteille, Paris, 1812, citée par Tripier et Bouveret, *La fièvre typhoïde et les bains froids*, Lyon, 1886).

Hallé et Tillaye (1821) demandaient, dans le *Dictionnaire en 60 volumes*, « des instruments capables de permettre, pour les recherches médicales ou physiologiques, de mesurer la chaleur du corps d'une manière prompte, scrupuleuse et précise ; on peut croire que cela serait plus important que ne le sont les compteurs relativement à l'étude des diverses méthodes d'accélération du pouls. »

Parmi les rares médecins qui se sont préoccupés, à cette époque, du rôle du thermomètre, comme moyen de mesurer la chaleur humaine, citons Gentil (1815), Bailly (1825), Edwards (1824), Everard Home (1825), Hufeland (1821). Celui-ci mit au concours l'examen de la méthode de Currie ; la deuxième partie du programme était ainsi formulée : « Faire une série d'expériences individuelles

dans le but de modérer l'intensité de la chaleur fébrile par l'usage externe de l'eau, selon la méthode de Currie. L'emploi du thermomètre avant et après l'application de l'eau et l'indication du chiffre des pulsations paraissent devoir être exigés à cet effet. » D'après Wunderlich, à qui nous empruntons ces détails, les mémoires couronnés de Frölich et de Reuss renfermaient d'utiles et remarquables contributions à la thermométrie médicale qui d'ailleurs passèrent inaperçues de leurs compatriotes (p. 34).

Au moment où l'enseignement de la clinique brillait dans notre pays du plus vif éclat, il devait appartenir aux médecins français de faire ressortir l'utilité du thermomètre dans la pratique médicale et de poser les règles d'une méthode qui devait leur revenir vingt ans plus tard élargie et perfectionnée d'Allemagne « où personne alors, sauf Nasse, ne s'intéressait à ce mode d'investigation ». Aussi nous semble-t-il juste, si l'on considère avec Alvarenga l'espace qui s'étend de 1835 à 1870 comme une *période de renaissance et de progrès de la thermométrie clinique*, de désigner la première (1835 à 1850) sous le nom de *période française* et la seconde (1850 à 1870) sous le nom de *période allemande*.

En effet, Bouillaud (*Clin.*, t. III, 1837), Donné (*Arch. de méd.*, 1835), Piorry (*Traité du diagnostic*, 1838), emploient le thermomètre au lit du malade et préconisent les observations thermométriques, surtout rapprochées de l'examen du pouls et de la respiration. Piorry (t. III, p. 40) s'attache à montrer la supériorité de cet instrument sur la palpation pour l'appréciation de la chaleur morbide et indique dans un tableau le résultat de ses nombreuses mensurations, qui, il est vrai, ne sont pas très-exactes. Pour faciliter la généralisation de ce genre de recherches, il recommande l'emploi des thermomètres le plus portatifs possible et, afin que le praticien en trouvât toujours un sous la main, il fait disposer dans son stéthoxope, qui déjà contenait le plessimètre, un petit thermomètre protégé par un étui métallique.

Becquerel et Breschet font connaître (Ac. des Sciences et *Ann. des sciences naturelles. Zoologie*, 2e série, 1835) leurs recherches pratiquées au moyen de leur appareil thermo-électrique; celles-ci contribuent à fixer le chiffre de la température physiologique et contiennent quelques renseignements sur la température locale dans certaines affections (abcès, cancer, etc.).

Chossat dépose, en 1838, à l'Académie des sciences, son mémoire publié en 1843, *Recherches expérimentales sur l'inanitiation*, où les variations de la température sont interprétées avec une grande sagacité.

En 1839, Gavarret confirme le fait déjà signalé par de Haen, mais complétement oublié, de l'ascension thermique pendant le frisson fébrile (journal l'*Expérience*).

En 1841, dans son cours de pathologie générale, Andral, que nous retrouvons toujours et partout à la tête du vrai progrès de son temps, — comme le reconnaît dignement Wunderlich, — « formule un certain nombre de lois positives sur l'augmentation de la température dans les maladies ».

H. Roger, à partir de 1844, publie successivement dans les *Archives de médecine* le résultat de ses nombreuses et patientes investigations thermométriques chez les enfants, et apprécie très-judicieusement la valeur séméiologique des faits qu'il a recueillis.

En 1846, Monneret et Fleury, dans le *Compendium de médecine*, qui peut être considéré comme un ouvrage classique, impriment un court et substantiel

article Température (t. VIII et dernier, p. 112) dans lequel ils déclarent que « le thermomètre est un instrument devenu aujourd'hui aussi indispensable pour faire des observations précises sur la température que la montre à secondes pour suivre le rhythme du pouls et la respiration dans les maladies », et étudient séparément les variations de température partielle et les variations de la température générale.

La même année, Roulier mesure avec le thermomètre les changements survenus dans la température des membres paralysés et indique d'une manière assez précise la hauteur variable de la chaleur fébrile aux diverses périodes de la fièvre typhoïde (*Recherches cliniques sur quelques points de médecine et de chirurgie*, thèse de Paris, 1846).

Demarquay (thèse, 1847, et Mémoires en collaboration avec Duméril et Lecointe, 1848; 1851, *Arch. de méd.*) étudie les principales influences accidentelles ou thérapeutiques qui peuvent faire varier la température surtout chez les malades atteints d'affections chirurgicales.

En 1850, Girbal, chef de clinique de la Faculté de Montpellier, publie, dans la *Revue thérapeutique du Midi* (p. 147), un travail intitulé : *Observations sur la chaleur animale dans les fièvres paludéennes*, dans lequel nous lisons que déjà à cette époque le professeur Fuster avait non-seulement introduit l'usage du thermomètre à la clinique médicale de Montpellier, mais qu'il exerçait les élèves à prendre la température des malades.

Pendant ce temps, la thermométrie clinique était négligée au dehors. En Allemagne, il faut cependant signaler les travaux de F. et Hermann Nasse, les mémoires de Gierse (1842), de Hallmann (1844), de Schmitz (*De calore in morbo*, 1849), et surtout ceux de Zimmermann (1846-1854), qui continue la série de ses intéressantes recherches malgré l'indifférence ou l'opposition trouvée autour de lui.

A l'étranger, pendant cette période, ce sont plutôt les recherches sur les variations de la température à l'état de santé, et surtout la question des origines et de la transformation de la chaleur, qui préoccupent les esprits.

En Angleterre, Brodie fait connaître ses expériences sur les variations thermiques consécutives aux lésions des centres nerveux. Davy publie (1839-1850) dans divers recueils ses nombreuses recherches sur les modifications de la température physiologique. Vers la même époque paraissaient les premiers travaux de R.-J. Mayer, médecin à Heilbronn, qui, complétés plus tard par cet auteur (1845-1862), ou corroborés par ceux de Joule (de Manchester) et Hirn (de Colmar), devaient donner naissance à la théorie mécanique des forces naturelles et éclairer d'une vive lumière les relations existant entre divers phénomènes physiologiques ou pathologiques (mouvements, combinaisons chimiques, etc.) et la production de chaleur.

On voit donc que, de 1835 à 1850, c'est en France essentiellement que la thermométrie *clinique* a été étudiée. Cette méthode n'est donc pas, comme on le dit parfois, « une importation allemande. » Serait-il téméraire d'ajouter même que la parole et les écrits de nos cliniciens ont répandu dans le monde médical le germe qui devait fructifier plus tard chez toutes les nations?

Dans les vingt années suivantes, les progrès ont été dus en grande partie aux travaux de Traube (1850), Bærensprung, Zimmermann, Wachsmuth, Jürgensein, Liebermeister, et surtout à ceux de Wunderlich et de ses élèves, Thierfelder, Uhle, Thomas, etc. Le célèbre professeur de Leipzig a été, dans

l'espèce, un vrai chef d'école. Ses nombreux travaux, résumés plus tard dans son remarquable ouvrage (*Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten*. Leipzig, 1868, trad. française par Labadie-Lagrave, sur la 2e édit., Paris, 1872), traduit en plusieurs langues, ont contribué à généraliser dans son pays d'abord, dans les autres ensuite, l'habitude des observations thermométriques régulières et leur inscription graphique, plus que ne l'avaient fait les mémoires isolés de ses devanciers. Nous avons déjà eu l'occasion de le citer dans cet historique, nous le retrouverons plus d'une fois au cours de l'article qui va suivre. A partir de ce moment, des publications plus ou moins importantes paraissent dans chaque pays. Nous ne saurions, on le comprend, les mentionner toutes (voy. *Bibliographie*).

En Allemagne, la série commence (1850-1851) par les travaux importants de Traube (*Annales de la Charité*, 1850, *Des crises et des jours critiques*, 1851), de Bærensprung (*Recherches sur la température du fœtus et des adultes dans l'état de santé et de maladie*, 1851), de Lichtenfels et Frölich (*Observations sur les lois de la fréquence du pouls et de la température à l'état normal et sous l'influence de certaines causes*, 1852), de Zimmermann (*Recherches cliniques sur la fièvre, l'inflammation et les crises*, 1854), et les consciencieuses recherches de Wunderlich, dont les premières furent publiées par son interne Thierfelder (1855) et par ce médecin dans son *Traité de pathologie et de thérapie* (1856), ou dans les *Archives de médecine physiologique* (*Arch. für physiolog. Heilkunde*, 1857-1858), les travaux de Michael, etc. Il faut encore citer les noms de Brand (de Stettin), d'Immerman, de Liebermeister, qui ont repris, en se fondant sur de nombreuses observations thermométriques, les pratiques hydrothérapiques déjà instituées par Wright, Currie, Giannini, à la fin du siècle dernier, dans le traitement des fièvres infectieuses, de la fièvre typhoïde principalement. La Russie participe au mouvement et produit de nombreux travaux, publiés ou traduits en allemand. Citons surtout le travail de Zorn.

En France, pendant cette période, de nombreuses thèses sont consacrées à l'étude de la température dans les maladies. Quelques-unes, en particulier celles publiées à Strasbourg sous l'inspiration du professeur Hirtz, continuaient la tradition française et mettaient à profit les travaux déjà connus en Allemagne : Spielmann, *Des modifications morbides de la température animale dans les maladies fébriles aiguës et chroniques* (Strasbourg, 1856), Aronsohn (*De la fièvre*, thèse d'agrég., 1859), Billet (1869). Mignot (Paris, 1851) publie une intéressante dissertation inaugurale, *Recherches sur les phénomènes normaux et morbides de la circulation, de la caloricité et de la respiration chez le nouveau-né;* citons encore les thèses de Maurice (1855), Fouqué (1858), E. Hardy (1859), Duclos (1864), Rougé (Montpellier, 1862), Aufrun (Paris, 1868), Labbée (1869), etc., et les nombreux articles de Robert de Latour. Mais ce furent surtout l'enseignement et les livres de Claude Bernard, de Charcot (*De l'état fébrile chez les vieillards*, 1863; *Clinique des maladies des vieillards; Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière*), de Jaccoud (*Leçons de clinique médicale* et *Traité de pathologie interne;* celui-ci, entre les mains de tous les étudiants, contenait les courbes de la température dans plusieurs maladies, ainsi que la description du type du thermomètre médical à mercure, préféré par l'auteur et généralement adopté aujourd'hui), l'excellent article Chaleur de Hirtz (*Dictionnaire de Jaccoud*, t. VI, 1867), enfin les leçons de

G. Sée (1869), qui devaient vulgariser parmi nous l'usage des mensurations thermométriques dans l'observation des maladies. Nous avons dit plus haut que le professeur Fuster l'avait introduit avant 1850 à la clinique de Montpellier. A Paris, de nombreuses communications en dehors des travaux que nous venons de mentionner étaient faites à la Société médicale des hôpitaux; citons surtout celles de Charcot, Lorain, sur la température dans le choléra, celles de Hérard, Potain, sur la technique thermométrique.

Dans la Suisse française, Ladé à Genève, Ladame à Neufchâtel (1866), publient des monographies sur la température du corps dans les maladies.

En Angleterre, Compton, Simon (1860), Sydney-Ringer (1859-1866), Aitken, Ogle (1866), et plusieurs autres médecins, font paraître surtout (1865-1866) des travaux, soit sur un point spécial de la thermométrie clinique, soit des observations intéressantes dans les *Reports* et les Recueils scientifiques. Dans ces derniers temps, ils ont contribué pour une large part à la vulgarisation du traitement des affections hyperpyrétiques, particulièrement du rhumatisme cérébral par l'eau froide.

En Italie, Mantegazza donne successivement dans les journaux de son pays ou les journaux étrangers le résultat de ses recherches physiologiques et pathologiques sur les variations de la chaleur humaine.

Da Costa Alvarenga, à Lisbonne, après plusieurs années d'investigations personnelles, publie un *Précis de thermométrie clinique* (trad. française de Papillaud, 1871). Au Brésil, Torres Hommen étudie le même sujet (*Elementos de clinica medica*, 1870. Rio-Janeiro, cité par Alvarenga).

Aux États-Unis, Bennet-Dowler (1856), Dacquin, Faget, Jones, Touatre (cités par Séguin), donnent d'intéressantes monographies sur la marche de la température dans les maladies régnantes de l'Amérique du Sud. Séguin se montre un des plus ardents apôtres de la thermométrie médicale, non-seulement au lit du malade, mais encore dans les familles et dans la société; après de nombreuses publications il fait paraître un livre intitulé : *Medical Thermometry and Human Temperature* (New-York, 1876).

Durant cette période, l'étude de la chaleur physiologique avait aussi continué à faire des progrès. Le livre de M. Gavarret (*De la chaleur produite par les êtres vivants*, 1855) résumait l'état de la science au moment où il parut. Depuis cette époque, les travaux de Claude Bernard, Vulpian, Béclard, Brown-Séquard, Paul Bert, Marey, Berthelot, Schiff, Tyndall, Donders, Mayer, Heidenhain, Quincke, Naunyn, Tschechichin, etc., ont contribué à reculer les limites du problème des origines et des transformations de la chaleur animale.

Les quinze années écoulées depuis 1870 constituent enfin une dernière période pendant laquelle la thermométrie comme mode d'investigation médicale s'est de plus en plus généralisée. Elle est passée des salles de l'hôpital dans la pratique civile journalière; le thermomètre a maintenant sa place marquée dans la trousse du praticien. On peut dire que la méthode est parvenue à son apogée. Dans la période précédente, son utilité avait été démontrée, les lois qui régissent la température centrale dans les affections morbides avaient été posées. Dans la période actuelle, grâce au nombre des observateurs partout multipliés, ces lois ont été soumises à une révision critique. Presque toutes se sont trouvées confirmées, mais on a reconnu aussi que l'abus de la méthode peut conduire à des erreurs ou du moins à des résultats incomplets. Dans cette période on a étudié, mieux qu'on ne l'avait fait précédemment, les effets des agents antipy-

rétiques, les températures locales, les températures basses centrales; tout récemment, on a même cherché à remplacer la thermométrie par une méthode plus exacte, mais d'une application assez délicate, la calorimétrie clinique (d'Arsonval).

Enfin, l'examen de l'influence du système nerveux sur la température à l'état de santé ou de maladie et la recherche des centres thermiques ont inspiré de nombreuses expériences contemporaines qui ont permis de serrer la question de plus près, mais n'ont pu encore fournir la solution de ce problème complexe, déjà entrevu par Brodie et Chossat.

La liste serait trop longue, s'il nous fallait citer ici les noms de tous ceux qui se sont occupés de thermométrie à notre époque (voy. *Bibliographie*). Toutefois, parmi les médecins et les physiologistes qui chez nous ont marqué cette période par d'intéressants travaux, rappelons les noms de Claude Bernard, Broca, Lorain, Gubler, Parrot, Raynaud, parmi ceux qui ne sont plus, puis Vulpian, Béclard, Brown-Séquard, Charcot et l'École de la Salpêtrière, Peter, H. Roger, Marey, Paul Bert. A côté de ces maîtres, il faut encore citer comme auteurs de travaux récents et importants Pochoy, d'Arsonval, Richet, Redard, Onimus, Glénard, Du Castel, Debove, Hutinel, Blaise. On peut se convaincre par cette rapide énumération que notre pays a apporté sa large part au mouvement scientifique, qui a continué à avoir à l'étranger les représentants de la période précédente et de nouveaux observateurs de talent.

Technique de la thermométrie médicale. La main appliquée à la surface du corps permet à un médecin exercé d'évaluer avec une certaine approximation l'élévation de la température, mais il suffit que la main de l'observateur soit plus ou moins chaude pour que son appréciation soit complétement faussée. C'est donc aux appareils thermométriques qu'il faut nécessairement recourir pour avoir des mensurations précises et comparables entre elles. Seguin recommande cependant avec raison de faire l'éducation thermométrique de la main, qu'il appelle « notre thermomètre naturel ». Celle-ci en effet rend compte, bien mieux que les instruments de physique, de ce que les Anciens appelaient les qualités de la chaleur (chaleur douce, naturelle, halitueuse, âcre, mordicante) : or il est utile de compléter par l'appréciation de ces qualités la notion résultant du chiffre indiqué par le thermomètre. D'ailleurs, en général, c'est ainsi que les choses se passent. Le médecin appelé auprès d'un malade apprécie rapidement par le toucher le degré et la nature de la chaleur morbide et juge s'il est utile de procéder à une mensuration plus exacte que peuvent seuls donner les appareils thermométriques.

Ces appareils ont déjà fait l'objet d'articles spéciaux (*voy.* Température, Thermomètres, Thermographes, Thermo-électricité). Nous n'avons donc à indiquer ici que les dispositions générales réalisées pour les thermomètres médicaux (consultez pour plus de détails les Traités de physique médicale; le *Traité de thermométrie clinique* de Redard, page 289, où l'on trouvera la description des nombreux thermomètres proposés dans ces dernières années pour la recherche des températures locales (Paris, 1885); Malosse, *Thermométrie et calorimétrie* (thèse d'agrégation. Paris, 1886).

Le *thermomètre médical* doit réaliser les conditions suivantes : être sensible, exact, solide, et permettre la lecture facile des dixièmes ou au moins des cinquièmes de degrés, tout en n'étant pas trop volumineux.

Le thermomètre à mercure ordinaire, à échelle fractionnée, pourvu qu'il possède un tube capillaire suffisamment étroit et *bien calibré*, qu'il soit construit en verre assez fort pour n'être pas dépressible, assez mince pour ne rien enlever à la sensibilité, répond généralement d'une manière suffisante aux exigences de la clinique. Les appareils plus précis, trop compliqués, n'ont pu encore passer dans la pratique. Ils sont réservés aux recherches de plus grande rigueur scientifique, réalisables seulement dans les laboratoires ou les salles d'hôpital.

Le *réservoir* des thermomètres médicaux ordinaires offre habituellement un 1/2 centimètre de diamètre ou un peu plus. Il est cylindrique, allongé vers l'extrémité inférieure ou olivaire. Le réservoir cylindrique arrondi à l'extrémité inférieure est le plus usité. Wunderlich préfère la forme sphérique pour l'exploration axillaire et la forme conique quand il s'agit des explorations cavitaires (bouche, rectum, vagin). On a construit dans ces derniers temps des *thermomètres de surface* à réservoir aplati. Si le verre du réservoir est trop mince, la simple pression suffit à faire monter le mercure dans la tige d'un demi-degré à un degré.

L'usage d'*échelle fractionnée* permet de donner une sensibilité assez grande à l'instrument, tout en n'exagérant pas les dimensions. L'expérience a appris que, sauf dans des circonstances exceptionnelles, la température de l'homme ne descend pas au-dessous de 32 degrés et ne monte pas au-dessus de 44°. On limite donc généralement entre 32 et 45 degrés centigrades l'étendue de l'échelle fractionnée ; il devient ainsi possible, en donnant au thermomètre une longueur totale de 16 à 18 centimètres, ou moins encore pour les thermomètres de trousse, d'inscrire sur la tige les 10es de degré, les 5es au moins, et de laisser un espace libre entre le réservoir et les premiers traits de la graduation. Cet espace libre facilite la lecture de l'instrument en place ; il permet en outre de disposer sur la tige un petit renflement destiné à loger une quantité de mercure telle qu'il soit possible de marquer le zéro et le commencement de la graduation ordinaire (2 ou 3 degrés) entre le réservoir et le renflement. Les thermomètres bien calibrés présentant cette disposition offrent l'avantage de pouvoir être contrôlés sans le secours d'un thermomètre étalon ; on n'a qu'à vérifier, en les plongeant dans la glace fondante, de combien s'est déplacé le zéro.

Cette vérification des thermomètres médicaux doit être renouvelée plusieurs fois surtout au début. La manipulation fréquente de ces instruments dont la cuvette est souvent comprimée contribue à rendre la position du zéro encore plus instable pour eux qu'elle ne l'est pour les thermomètres ordinaires.

Il est utile que le capillaire porte un autre renflement à son extrémité supérieure pour recevoir le mercure dans le cas où l'instrument serait soumis accidentellement à une température supérieure à 45 degrés.

Comme dans certaines maladies, rares, il est vrai, on voit la température s'abaisser bien au-dessous de 32 degrés (à 22 et même 20 degrés), comme on peut aussi désirer dans quelques cas se rendre exactement compte de la manière dont se fait l'ascension de la colonne mercurielle, dès les premiers instants de l'application de l'instrument ; il est bon d'avoir, outre ces thermomètres à échelle fractionnée de 32 à 45 degrés, un autre appareil gradué depuis 10° ou 15° jusqu'à 45 degrés.

La *graduation* est souvent marquée directement sur la tige, surtout dans les modèles de trousse. Dans les modèles ordinaires dont on se sert à l'hôpital, la graduation est marquée sur une feuille de papier, une mince plaque d'ivoire ou

de verre émaillé, placée derrière le tube capillaire, et enfermée avec celui-ci dans une gaîne de verre. La lecture est ainsi rendue plus facile.

La division en degrés centigrades est la plus répandue; il serait désirable que ce fût même la seule employée pour les observations médicales dont la lecture se trouverait ainsi simplifiée. Dans quelques pays, on emploie encore l'échelle de Réaumur. Celle de Fahrenheit est généralement usitée en Angleterre et dans les pays de langue anglaise. Séguin, afin d'éviter la confusion qui résulte de ces notations différentes, propose une *échelle physiologique* dont le zéro correspond à la température normale du corps, 37 degrés. A partir de ce point, la division en degrés centigrades a lieu comme dans les thermomètres ordinaires, en partant du zéro, et s'étend seulement de 0 à 10 degrés dans les deux sens. Un petit trait horizontal placé au-dessus ou au-dessous du chiffre, lu sur le thermomètre, sert à indiquer le sens dans lequel la température observée s'éloigne du zéro pris comme point physiologique. Cette modification n'a pas prévalu. En attendant l'adoption d'une échelle unique on convertit facilement les notations des diverses échelles thermométriques au moyen de la formule générale donnée à l'article TEMPÉRATURE.

La *tige* des thermomètres médicaux se continue, habituellement, en ligne droite avec le récipient. Robert de Latour a proposé, pour faciliter la lecture, de couder la tige presque à angle droit, à quelques centimètres au-dessus du réservoir. Cette disposition est rarement employée.

Dans le but d'avoir une colonne thermométrique dont la dilatation apparente fût beaucoup plus sensible que celle du mercure, on a préconisé l'usage des thermomètres à alcool. L'un des meilleurs est celui de Fastré, construit sur les indications de M. Potain et présenté par ce médecin à la Société des hôpitaux de Paris (mars 1867). Les avantages des thermomètres à alcool (faible volume, grande sensibilité, lecture très-facile) sont malheureusement contre-balancés par l'inconvénient sérieux résultant de l'extrême facilité avec laquelle l'alcool se fragmente dans le tube. Aussi leur usage s'est-il fort peu répandu dans la pratique, où l'on se sert presque exclusivement aujourd'hui du thermomètre à mercure.

D'ailleurs, pour les recherches exigeant une précision plus grande que celle ordinairement demandée en clinique, il est possible d'apprécier des différences de un 20e, un 100e de degré et même moins, avec des thermomètres à mercure, à échelle arbitraire, de dimensions usuelles, mais offrant un artifice de construction spécial et connus sous le nom de *thermomètres métastatiques de Walferdin* (*Comptes Rendus de l'Ac. des sciences*, 1842, t. XIV, p. 65).

Au lit du malade, le médecin désire surtout un thermomètre juste et assez sensible pour indiquer sans grande perte de temps la température actuelle du patient. Les *thermomètres à maxima*, qui permettent de prendre les températures cavitaires et peuvent être enlevés après un temps assez court, ou qui, plus commodément encore, peuvent être confiés à une personne de l'entourage du malade pour être appliqués avant la visite et remis au médecin, lors de son arrivée, rendent de grands services. Nous avons vu plus haut que déjà J. Currie se servait d'un thermomètre à maxima construit comme celui de Rutherford. L'index métallique, enfermé dans le tube capillaire et indépendant de la colonne mercurielle, peut glisser trop facilement et donner lieu à des erreurs. On préfère généralement les thermomètres à maxima dans lesquels l'index est constitué par une parcelle de mercure, séparée du reste de la colonne thermométrique par une petite bulle d'air. Au moment de l'ascension, la colonne mer-

curielle monte comme dans un thermomètre ordinaire et le degré thermique est indiqué par la limite supérieure de l'index. Quand l'instrument se refroidit, le mercure communiquant directement avec le réservoir peut seul se rétracter et descendre ; l'index reste en place à cause de l'obstacle qui lui est opposé par la bulle d'air située au-dessous de lui et qui se dilate par en bas à mesure que le mercure descend dans le réservoir. Pour que l'index reste en place, il faut avoir bien soin, en enlevant le thermomètre et en le plaçant dans l'étui, de ne pas lui imprimer de secousse brusque, celle-ci aurait pour effet de rapprocher l'index de la colonne inférieure. C'est ainsi qu'on procède quand on veut disposer ces thermomètres pour une nouvelle observation.

Quelques détails de construction font désigner sous des noms différents les thermomètres à maxima, dont le principe et le fonctionnement sont ceux que nous venons de décrire. Tels sont les thermomètres de Walferdin, de Niederkom (présenté à la Société médicale des hôpitaux. Paris, mars 1866), de Negretti et Zambra, de Molteni, de Ducretet : ce dernier paraît avoir un avantage sur les autres thermomètres à maxima. La disposition du capillaire recourbé sur lui-même (comme l'indique la figure 1) permet de vérifier facilement la position du zéro sans augmenter les dimensions de l'instrument; mais on peut se demander si les chocs que l'on imprime au thermomètre ne détermineront pas fréquemment la segmentation de la colonne mercurielle au niveau de ces coudes.

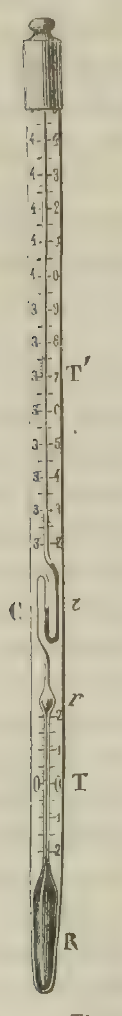


Fig. 1. — Thermomètre à maxima de Ducretet.

On a fait deux reproches aux thermomètres à maxima : le premier a consisté à dire que, la bulle d'air se dilatant proportionnellement beaucoup plus que le mercure, la température indiquée est toujours un peu trop élevée. Cette erreur est négligeable. Le second est plus sérieux. Il est relatif à l'inconvénient qui résulte de la division qui se fait dans l'index mercuriel ou dans la colonne métallique elle-même quand on lui imprime le choc nécessaire pour ramener ses deux parties presque au contact. Les brisures ainsi produites peuvent être multiples et demandent du temps pour être ressoudées : si dans les manœuvres qui ont pour but d'opérer cette réunion l'index lui-même arrive à se souder à la colonne mercurielle, on peut *maximer* à nouveau l'instrument, en déterminant avec précaution par un choc la formation d'un nouvel index. Cette manœuvre est facilitée quand la tige porte un léger renflement à son extrémité supérieure.

On a encore fait parfois usage en clinique de thermomètres métalliques (Lory, Burq, Hallé et Thillaye, Breguet), ou de thermomètres à air (Drebbel ou Sanctorius?) Marey. Nous ne pouvons que les signaler ici, de même que les très-nombreuses variétés qui portent sur la forme, le volume, la disposition du réservoir, ou plus rarement de la tige des thermomètres à mercure destinés à prendre les températures locales (thermomètres à réservoir aplati, elliptique, en spirale ; thermomètres à surface de Séguin, Voisin, Anrep, Lépine, Robin, Dupré, Mortimer Granville, Peter, Marey; de Gradenigo pour les affections oculaires; thermomètre utérin, thermomètre de Œrtman, très-petit et en-

fermé dans une sonde, pour prendre la température pendant le cathétérisme chez les accouchées, etc., etc.).

Lieu d'application de l'instrument. Il varie nécessairement selon que l'on veut déterminer la température locale d'une région sur laquelle il faut alors directement appliquer l'appareil thermométrique, ou la température générale du corps, la température centrale, comme on dit encore communément, bien que cette expression ne soit pas juste. L'exploration des organes internes et des cavités qui les contiennent ne pouvant être faite sur l'homme en bonne santé, on admet que la température centrale est à peu près représentée par celle des cavités naturelles accessibles (bouche, rectum, vagin), ou celle de la cavité axillaire, le bras étant rapproché du corps.

« L'*aisselle* nous a toujours paru et nous paraît encore le lieu que l'on doit choisir pour déterminer la température du tronc. Le thermomètre s'applique bien de toutes parts quand on a le soin, ce qui est toujours facile, de tenir le bras rapproché du thorax ; la lecture se fait facilement sur place et sans avoir besoin de déranger l'instrument. Cette région est assez bien abritée contre les variations extérieures pour que les résultats obtenus représentent la température du corps, et enfin l'observation n'entraînant après elle ni fatigue, ni répugnance, peut être assez prolongée pour que l'équilibre s'établisse entre le thermomètre et la peau » (Gavarret, *Chaleur produite par les êtres vivants*, 1855). Toutes ces raisons ont fait choisir l'aisselle comme la région la plus convenable pour prendre la température centrale. Aussi, quand sans désignation spéciale on indique les résultats fournis par l'observation de la température dans les maladies, c'est de la température axillaire qu'il s'agit. Celle-ci est inférieure à la température rectale prise au même moment de 1/2 degré environ.

Certaines précautions sont nécessaires pour assurer les bonnes conditions de la mensuration axillaire. L'aisselle doit d'abord être soigneusement essuyée et débarrassée de la sueur qui peut modifier le rayonnement de la peau. Le réservoir est ensuite mis bien en contact de toutes parts avec les parois de la cavité. Le bras correspondant placé exactement dans l'adduction, l'avant-bras fléchi et ramené sur la poitrine de manière que la main atteigne à peu près l'épaule du côté opposé. Le bras doit rester immobile dans cette situation jusqu'au moment de la lecture. Si le malade éprouvait quelque fatigue, le médecin ou un aide soutiendrait le bras dans la position indiquée, afin que le thermomètre ne subisse pas de déplacement. Il est inutile d'ajouter que la lecture doit être faite tant que l'instrument est encore en place, à moins que celui-ci ne soit à maxima. Chez les individus très-amaigris ou très-agités, et dans le cas de refroidissement périphérique, la température axillaire ne saurait donner des résultats exacts, il faut alors prendre la température dans les cavités naturelles.

Le thermomètre introduit dans le rectum ou le vagin donne plus rapidement que dans l'aisselle la température centrale. Mais l'exploration de la cavité rectale excite souvent les répugnances du malade, les chiffres qu'elle fournit peuvent être plus ou moins élevés, si le thermomètre est enfoncé plus ou moins profondément, s'il pénètre dans des matières fécales ou enfin si, ce qui arrive parfois, l'exploration détermine des contractions musculaires répétées et des évacuations alvines. Néanmoins ces causes d'erreur ne parviennent qu'exceptionnellement à fausser les résultats et, comme nous l'avons dit plus haut, il est des cas où l'exploration rectale ou vaginale doit être préférée à l'axillaire. Dans l'algidité, quelle qu'en soit la cause, ce mode d'exploration est de rigueur.

La température prise dans la *bouche* exige pour être considérée comme sensiblement exacte que le sujet respire par le nez et que le réservoir soit placé sous la langue ; la première condition est très difficile à réaliser, surtout chez des malades. La température prise dans la main fermée est sujette à trop de variations pour pouvoir être considérée comme représentant la température centrale. Il n'en serait pas de même de celle prise au pli de l'aine, la cuisse étant fléchie et rapprochée de l'axe du corps, mais ce procédé ne peut être regardé comme pratique. Nous dirons la même chose de celui qui consiste à introduire le thermomètre dans l'urèthre (Hunter, Œrtman) ou dans le conduit auditif (Mendel).

Quant au procédé qui consiste à mesurer la température de l'urine soit en la recevant dans un vase chauffé préalablement à 36 degrés (Mantegazza), soit en plaçant, comme l'ont conseillé d'autres auteurs, le bulbe d'un petit thermomètre dans le jet d'urine au moment de la miction, bien qu'il ait donné à quelques médecins des chiffres très-voisins de ceux fournis par la mensuration axillaire, sauf quelques cas exceptionnels, il ne saurait être d'une grande utilité.

Mentionnons, en terminant, le procédé original employé par Krönecker qui, pour déterminer la température centrale des animaux, leur faisait avaler de petites capsules en cire portant un tube capillaire. L'appareil était pesé, rempli de mercure; quand la température s'élevait le mercure pouvait s'échapper par cet orifice. A la sortie de ces « thermomètres ambulants, » comme les appelle Béclard, Krönecker calculait la quantité de mercure perdu, et en déduisait la température centrale.

Quel temps le thermomètre doit-il rester en place, pour que son indication soit jugée définitive? Il n'y a pas de règle fixe à ce sujet. L'équilibre est plus ou moins vite atteint suivant les malades, suivant les maladies et surtout suivant le lieu d'application. Après cinq ou six minutes dans le rectum et dix ou douze dans l'aisselle, l'ascension de la colonne mercurielle est généralement arrivée au summum : cependant ce temps ne suffit pas toujours et avant de lire la température axillaire on doit souvent attendre un quart d'heure. Il convient donc de surveiller le thermomètre mis en place ; on peut l'enlever quand l'ascension ralentie dans les derniers instants est restée stationnaire pendant deux ou trois minutes. Pour abréger le temps, on a proposé d'échauffer le thermomètre en le tenant dans la main ou en le frottant avec une étoffe, jusqu'à ce qu'il arrive à une température voisine ou supérieure à celle que l'on attribue au malade. Ce moyen peut être employé, quand la chaleur fébrile paraît assez élevée ; dans les autres cas, il vaut mieux recommander simplement au malade, tant qu'on l'examine, de tenir un bras bien rapproché du tronc, et l'on introduit ensuite le thermomètre dans l'aisselle restée ainsi fermée. L'équilibre de température s'établit alors assez rapidement.

Pour suivre la marche de la température dans les maladies, on doit prendre régulièrement la température deux fois par jour, le matin et le soir, et autant que possible chaque jour aux mêmes heures. Les heures généralement adoptées sont de sept à neuf heures le matin et de quatre à six heures le soir ; elles correspondent, comme nous le verrons en parlant des oscillations diurnes de la température, à la rémission et à l'élévation normale de cette température. Quand la chaleur morbide paraît avoir une allure irrégulière, ou quand on veut suivre de près les modifications apportées par le traitement dans la marche de la fièvre, il est nécessaire de répéter plusieurs fois dans la journée les mensu-

rations thermométriques; celles-ci doivent même se succéder à des moments assez rapprochés, quand on redoute les allures insidieuses de la maladie (fièvre intermittente, choléra), ou les complications intervenant au cours de celle-ci (hémorrhagies, perforations, collapsus). Il en est de même quand on voit le thermomètre indiquer une température que rien ne faisait soupçonner. Dans ce cas, si de nouvelles mensurations fournissent des résultats semblables au premier, il faut d'abord s'assurer s'il n'est arrivé aucun accident à l'instrument, le vérifier en le comparant à un thermomètre étalon ou à défaut d'étalon avec un autre thermomètre. Si on ne parvient pas à découvrir la raison de l'existence des températures anormales ainsi recueillies, il faut soupçonner quelque fraude, surtout si l'on a affaire à des hystériques, et exercer une surveillance attentive autour du sujet sans exciter sa méfiance. Les observations de hautes températures simulées ne sont pas rares (*voy.* Th. Roussel, *Temp. élevées et temp. simulées.* Paris, 1884); elles sont presque toutes le fait de la simulation hystérique. Parfois aussi, à l'hôpital, des hommes, dans un but intéressé, s'exercent à faire monter la colonne du thermomètre placé dans l'aisselle. Un des moyens le plus ordinairement employés est celui qui consiste à ramener entre le bras et le réservoir du thermomètre une partie de la chemise, et à exercer des frottements sur le réservoir ainsi enveloppé, soit avec le bras correspondant, soit avec la main du côté opposé. Un cas remarquable de simulation de température élevée a été rapporté par Du Castel à la Société médicale des hôpitaux. La malade déterminait l'ascension de la colonne thermométrique en imprimant de petites secousses répétées au thermomètre.

Températures locales. Tout ce que nous avons dit jusqu'ici est relatif à la détermination de la température centrale. Dans certaines circonstances, on cherche à déterminer plus spécialement la température d'une région, c'est-à-dire ce que l'on désignait autrefois sous le nom de *températures partielles* et aujourd'hui sous celui de *températures locales.*

Après avoir posé avec une grande précision les règles à suivre pour prendre la température axillaire chez les malades, les auteurs du *Compendium* indiquaient pour la première fois (1846) le moyen de prendre les températures partielles. « Cette détermination, disaient-ils, est hérissée de difficultés et exige les plus grandes précautions. » On s'est évertué depuis cette époque à supprimer ou diminuer au moins ces difficultés en inventant de nouveaux thermomètres et des appareils thermo-électriques spéciaux. A l'hôpital ou dans les laboratoires on peut se servir avec avantage de ces instruments de précision. Dans la pratique courante, c'est le thermomètre à réservoir de petites dimensions qui reste l'instrument usuel des mensurations thermiques locales. Les règles à suivre varient selon que l'on tient à prendre plus spécialement une température superficielle, ou que l'on désire avoir un résultat indiquant d'une manière approchée la température des organes profonds de la région explorée.

Dans le dernier cas, on peut recouvrir le thermomètre d'une couche de ouate, d'un petit coussinet de soie, et le maintenir fixé un certain temps en place par une bande ou une petite ceinture spéciale (méthode de Broca, Peter); dans le premier, au contraire, il faut s'astreindre à suivre les règles soigneusement exposées par Colin dans sa communication à l'Académie (janvier 1880) et par Lereboullet (*Gazet. hebdom. de Paris,* 1878-1880).

Pour faire rapidement des observations exactes sur la température de la surface cutanée dans une condition quelconque, il importe d'abord, d'après le

professeur d'Alfort, de laisser la peau dans l'état où elle est : couverte, si elle l'est et comme elle l'est; nue, si elle est nue au moment où la mensuration doit être faite. Le thermomètre tenu quelques instants dans la main ou dans la poche de l'observateur, afin qu'il soit à une température voisine de celle que l'on veut déterminer, est appliqué et maintenu exactement en contact avec la peau. Le réservoir est recouvert d'un mince disque d'étoffe en laine destiné à neutraliser l'action de l'air extérieur, sans échauffer sensiblement les points observés. On peut donner à ce morceau de laine ou de drap la forme d'un petit cornet, d'un disque, d'une cupule, d'une demi-coquille ou toute autre, de façon que le couvercle ainsi formé ne soit pas en contact avec le réservoir. Enfin on doit éviter soigneusement de souffler sur le thermomètre en suivant ou en notant l'ascension de la colonne mercurielle. « La température superficielle ainsi constatée est la température réelle, celle que pourrait indiquer seulement avec une augmentation de quelques dixièmes le thermomètre introduit sous la peau, dans un trajet sous-cutané creusé par la sonde ou le trocart. »

Si on couvre de coussins de ouate assez épais le réservoir d'un thermomètre sensible qui, appliqué sur la peau comme nous venons de le dire, marquait 35 à 36 degrés, on voit la température s'élever progressivement. La différence entre les deux mensurations ainsi obtenues peut atteindre 2 à 3 degrés (Colin, Lereboullet, Redard). Ce procédé diminue le rayonnement et donne, au lieu de la température actuelle de la peau, celle que la peau peut acquérir par échauffement. Il élève donc la chaleur explorée presque au degré de la température locale profonde.

Le clinicien et le physiologiste peuvent avoir intérêt, suivant le cas, à déterminer soit la température superficielle, soit la température locale profonde. Dans le premier cas, il faut se conformer aux règles posées par Colin; dans le second, on peut procéder comme le font Broca, Peter, Marey, en recouvrant le thermomètre d'une couche de ouate toujours de même épaisseur et en le fixant au moyen d'une bande, d'une ceinture, ou de simples bandelettes de diachylon. On ne doit pas oublier dans ce dernier cas que, si la température ainsi obtenue se rapproche plus de la chaleur locale profonde que de la température périphérique, les causes d'erreur capables d'altérer les résultats sont multiples (épaisseur différente du coussinet, durée variable de l'application, pression plus ou moins forte sur le thermomètre, frottement du réservoir contre l'appareil) et rendent parfois assez délicate l'interprétation des mensurations locales. On est forcé de le reconnaître quand on compare les résultats publiés par divers observateurs ou quand on les compare aux résultats fournis par les appareils thermo-électriques.

Il est assez difficile de donner une règle précise pour la *durée de l'application du thermomètre* pour la mensuration des températures locales. Dix minutes à un quart d'heure suffisent d'ordinaire surtout si on a soin d'échauffer préalablement l'instrument comme nous l'avons indiqué plus haut. Mais il n'y a pas de règle fixe à cet égard, et cependant ce n'est pas un détail sans importance : si on enlève trop tôt, la mensuration est inexacte par défaut; si on prolonge trop la durée de l'observation, elle peut être encore inexacte par excès, surtout quand la couche d'ouate est épaisse. On peut, comme lorsqu'il s'agit de la température axillaire, s'arrêter quand la colonne mercurielle ne subit plus d'ascension depuis deux ou trois minutes.

L'équilibre de température s'établit plus rapidement aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs (E. de Renzi).

Toutes les fois que l'on prend la température périphérique d'une région, il est bon de prendre simultanément celle de la région correspondante de l'autre côté du corps. Broca avait proposé une sorte de petite ceinture portant 6 thermomètres, qu'il désignait sous le nom de *couronne* thermométrique et au moyen de laquelle il prenait simultanément la température de plusieurs points symétriques à la surface de la tête. Sabatier, Sarda, ont proposé, l'un une ceinture, l'autre un appareil plus élémentaire, destinés à faciliter l'application simultanée de deux ou plusieurs thermomètres sur le thorax, sans exercer de pression sur la cage thoracique.

Inscriptions des observations thermométriques. Quand on veut faire servir la thermométrie au diagnostic des maladies, il ne faut pas se contenter de mensurations isolées. Que celles ci soient locales ou générales, il importe qu'elles soient régulièrement prises et enregistrées chaque jour. Déjà nous avons vu que la température centrale devait être observée au moins deux fois dans la journée, le matin et le soir. Les chiffres recueillis sont pointés *sur des feuilles quadrillées* spéciales, dont l'usage est trop répandu pour que nous les décrivions. On réunit par un trait chacun des points notés au point suivant et l'on a ainsi une ligne brisée, dont les ondulations traduisent graphiquement la marche générale de la température, non-seulement dans une journée, mais encore dans le cours de la maladie. On a donné aux tracés ainsi obtenus le nom de « tracé thermographique » ou « courbe de la température. » Quand on se propose d'étudier la chaleur locale dans une maladie il ne faut pas négliger de prendre la température centrale, régulièrement et aux mêmes heures que la température périphérique. On peut alors superposer dans un même tableau graphique les deux courbes de la chaleur centrale et périphérique. Leur rapprochement facilite la comparaison et permet de mieux apprécier la valeur des résultats enregistrés. Cependant il ne faut pas oublier que diverses causes peuvent à l'état de santé modifier d'un moment à l'autre l'état thermique d'une partie quelconque de la périphérie du corps. Comme le dit Colin, « sans que notre température interne change sensiblement nous avons chaud ou froid dans l'ensemble du corps ou dans quelques régions. » Les courbes de la température périphérique et celles de la température centrale peuvent donc ne pas présenter un parallélisme parfait sans que ce résultat provienne d'une cause pathologique.

Faut-il rappeler que chez le même malade durant toute la maladie la température doit être prise avec le même thermomètre? Aujourd'hui le commerce livre à des prix relativement peu élevés des thermomètres portant chacun un numéro et accompagnés de leur certificat de vérification. Il est facile de se servir toujours *du même numéro* pour pratiquer les mensurations thermiques chez le même malade et de faire la correction avant d'inscrire la température sur la feuille quadrillée. Les tracés de cette façon sont comparables et présentent plus de garanties d'exactitude.

Le thermomètre et les qualités de la chaleur du corps. Le thermomètre mesure la *quantité* de chaleur qui marque l'équilibre entre la production et la déperdition du calorique de l'organisme, mais il n'indique pas les qualités de cette chaleur. Fouqué, dans une bonne thèse (*De l'emploi du thermomètre en médecine.* Paris, 1858), émettait l'opinion que c'était là sans doute une des principales causes qui empêchaient l'extension de la thermométrie médicale : « Nous voyons en résumé, dit-il, que les appareils thermométriques indiquent

la température des points sur lesquels on les met en communication directe et que la main éprouve une sensation dont l'intensité dépend de la quantité de chaleur qu'elle reçoit de ces points dans un temps donné. Ce sont des choses tout à fait différentes. On dit que la main est un instrument plus sensible et plus délicat que le thermomètre, cela signifie tout simplement que les indications recueillies par la première sont plus nettes et plus simples que celles fournies par le second. » Pour remédier à cet inconvénient, Fouqué avait cherché à faire indiquer au thermomètre la quantité de chaleur reçue dans un temps donné, et à cet effet il comptait le temps employé par la colonne mercurielle pour monter d'un degré à l'autre. La quantité de chaleur gagnée par le thermomètre varie, on le comprend, en raison inverse du temps qui lui est nécessaire pour parcourir les diverses périodes de sa marche ascendante, et l'on peut avoir par la vitesse d'échauffement de l'instrument une idée de l'intensité du rayonnement de la chaleur morbide en un temps donné. On peut même construire des courbes représentant d'une façon matérielle la manière dont se fait cet échauffement.

M. J. Grasset vient de reprendre (*Étude de therm. clinique*. Congrès pour l'avancement des sciences. Grenoble, 1885) le problème ébauché par Fouqué, il en a exposé les termes et la solution d'une façon plus nette et précise dans une note intitulée : *De la vitesse d'ascension de la colonne thermométrique comme moyen d'apprécier le pouvoir émissif du corps à l'état physiologique et pathologique, l'intensité des combustions, et ce que les Anciens appelaient les qualités de la température humaine.*

La chaleur âcre, mordicante, la chaleur ardente, donnent immédiatement l'idée de maladies avec pouvoir émissif élevé. La chaleur naturelle douce éveille celle de pouvoir émissif normal. M. Grasset, pour mesurer cette qualité de la chaleur avec une approximation relative, propose le procédé suivant : On prend un thermomètre ordinaire à réservoir un peu fort et gradué sur une étendue suffisante pour qu'on puisse lire la température de l'instrument lui-même avant de l'appliquer. Comme la température des chambres des malades ne s'abaisse guère au-dessous de 15 degrés, il suffit qu'il soit gradué entre 10 ou 12 et 15 degrés. On lit avant de placer l'instrument la température initiale t^0, puis après une minute la température t^1, enfin la température finale T après le temps nécessaire. Le rapport de l'ascension pendant une minute $(t_1 - t_0)$ à l'ascension totale $(T - t_0)$ donne un nombre qu'on peut considérer comme représentant, avec une approximation clinique suffisante, le pouvoir émissif de ce corps. $E = \left(\frac{T - t_0}{t_1 - t_0}\right)$; cette quantité est toujours plus petite que 1. M. Grasset, pour rendre les résultats plus frappants, supprime la virgule et prend les centièmes pour unité.

D'après cet auteur le pouvoir primitif du corps ainsi calculé n'est pas proportionnel à la température du corps. Il n'est même pas proportionnel à la température finale.

A l'état physiologique E oscille de 72 à 76 en moyenne, tandis qu'à l'état pathologique E varie de 78 à 88,7. Dans la main d'un malade présentant des phénomènes remarquables d'asphyxie des extrémités, le thermomètre mit trente-cinq minutes pour arriver au summum. Le pouvoir émissif était très-faible 51,1. Il est inutile de dire que pour que ces résultats soient comparables ils doivent avoir été pris avec le même thermomètre.

Pour traduire aux yeux les résultats obtenus pour la mesure du pouvoir émissif, Grasset pense qu'il serait utile de ne pas marquer seulement la température finale dans les maladies fébriles, mais encore de « mettre en courbe » les chiffres qui représentent le pouvoir émissif de chaque observation. Le calcul de cette quantité est certainement peu difficile ; dans la pratique journalière, afin de simplifier encore, ce professeur fait remarquer qu'il serait possible de se borner à noter pour chaque mensuration thermique l'ascension après la première minute (ascension qui donne une idée approchée du pouvoir émissif) et la température finale.

On peut facilement reprocher au procédé que nous venons de décrire de ne pas offrir une très-grande exactitude scientifique : ce n'est pas d'ailleurs dans ce but qu'il a été proposé, mais nous pensons malgré cette objection qu'il mérite de se répandre dans la pratique. La thermométrie, en effet, ne nous donne pas, comme on a trop de tendance à le croire, la mesure de la chaleur propre du corps. En ajoutant à la connaissance du chiffre mesurant la hauteur à laquelle se fait l'équilibre entre la chaleur produite et la chaleur perdue par l'organisme une notion seulement approchée sur la quantité de chaleur émise, on arrive à avoir une idée plus complète, plus exacte, de la chaleur fébrile vraie, que nous ne l'avons d'habitude en recueillant uniquement la température finale.

On sait d'ailleurs que Liebermeister et tout récemment d'Arsonval (Société de biologie, 1885-1886), pour avoir une mensuration plus précise de la chaleur fébrile, ont cherché à remplacer, ou mieux à compléter les renseignements thermométriques par des procédés de calorimétrie clinique. La calorimétrie seule peut en effet donner une idée complète de la chaleur produite par les combustions ou les mutations chimiques interstitielles et par suite faire connaître avec exactitude l'intensité de la chaleur fébrile. Nous ne saurions insister ici sur ce sujet, étroitement uni cependant à celui que nous traitons (*voy.* Calorimètres, Calorimétrie, Chaleur animale, Fièvre), mais nous avons cru utile d'appeler l'attention sur l'intérêt qu'il y a pour le médecin à se rendre compte de la quantité de chaleur plus ou moins grande perdue par rayonnement dans le cours des affections fébriles, et de montrer, en terminant ce chapitre consacré à la technique de la thermométrie clinique, comment le praticien, muni simplement du thermomètre, peut sans grande peine ni complication obtenir de cet instrument des renseignements plus précis que ceux demandés jusqu'aujourd'hui.

Maintenant que nous savons comment doivent être prises et enregistrées les observations thermométriques, abordons l'étude des modifications de la température humaine constatées par le thermomètre. Au point de vue médical cette étude se trouve naturellement divisée en deux grands chapitres : le premier sera consacré à la température centrale considérée pendant la santé, la maladie et après la mort ; le second aura pour objet les températures locales à l'état hygide et morbide.

A. **Températures centrales.** I. De la température humaine a l'état hygide. Ses variations physiologiques. Avant de chercher à interpréter les résultats fournis par les investigations thermométriques dans les maladies, il est une première notion indispensable à acquérir : il faut connaître la température du corps humain à l'état hygide et ses variations physiologiques. Celle-ci sera en effet le point de repère auquel nous rapporterons les oscillations morbides de la chaleur.

Quelle est la température normale, physiologique, de l'homme ? Question élé-

mentaire, semble-t-il à première vue, et à laquelle il doit être facile de répondre. Des divergences, peu considérables, il est vrai, mais non sans importance en raison du faible écart qui sépare les températures physiologiques et morbides, existent entre les chiffres publiés par les divers auteurs. Ces divergences tiennent à plusieurs causes: 1° les observations ne sont pas comparables (lieu d'application du thermomètre variable suivant les cas, aisselle, bouche, rectum); 2° les sujets mis en observation, et ils ne sont pas extrêmement nombreux, pouvaient même à leur insu n'être pas en parfait état de santé.

Quoi qu'il en soit, on peut cependant poser la loi suivante: *La température propre de l'homme comme celle de tous les animaux supérieurs est constante. Sous l'influence des diverses causes qui peuvent l'influencer à l'état de santé, elle ne varie que dans d'étroites limites. Dans les conditions ordinaires de vie, la température de l'homme sain est en moyenne de 37 degrés.*

Martine (1740) donna une bonne indication en fixant la température moyenne normale entre 36°,11 et 36°,67. Hunter, quelques années plus tard, fournit un chiffre très-voisin, mais un peu supérieur, 37°,22; Davy 37°,3 (sous la langue); Becquerel et Breschet, 36°,77; Gavarret, 37 degrés; Despretz, 37°,06; Bärensprung, 37°,08; Wunderlich, 37 degrés; Alvarenga, 37°,27; Roger, 37°,2 (chez l'enfant). Ch. Richet (*Revue scient.*, avril 1885), en prenant la moyenne des températures moyennes fournies par un grand nombre d'observateurs, a obtenu le chiffre 36°,99, c'est-à-dire 37 degrés, chiffre généralement admis aujourd'hui et déjà donné dans tous les traités de physiologie classiques. Dans sa thèse d'agrégation (1847), Wurtz avait aussi donné ces chiffres: « La moyenne générale qui exprime la température de l'homme dans nos climats est d'environ 37 degrés; sous l'aisselle, elle ne s'élève qu'à 36°,54 » (*Production de la chaleur dans les êtres organisés*, p. 6).

L'écart des oscillations au-dessus ou au-dessous de ce chiffre est peu étendu. Dans nos climats tempérés, il ne dépasse pas 1 à 1°,5. « La température physiologique de l'homme adulte prise dans l'aisselle peut osciller de 36°,5 à 37°,5 » (Gavarret). Wunderlich adopte à peu près les mêmes chiffres pour la température axillaire; de 36°,25 à 37°,5. Sur notre demande trois adultes vigoureux, de taille différente et en bonne santé, MM. Estor et Bourguet, internes des hôpitaux de Montpellier, et M. Grousset, jeune docteur de notre Faculté, ont pris régulièrement, matin et soir (pendant un espace de temps variant de quelques jours à deux mois), leur température axillaire. Les chiffres recueillis ont oscillé autour de 37 degrés en restant très-voisins de cette limite dépassée très-rarement. Le thermomètre était appliqué environ de 6 heures 1/2 à 7 heures 1/2 du matin et de 3 heures 1/2 à 4 heures 1/2, c'est-à-dire à peu près aux heures où l'on prend le plus habituellement la température des malades.

Si on adopte le chiffre de 37 degrés comme température axillaire moyenne de l'homme sain, la température prise dans la bouche serait en moyenne de 37°,2 ou 37°,3 et la température rectale de 37°,5. Jürgensen, qui a fait un très-grand nombre d'observations (11 000 environ), donne un chiffre un peu plus élevé (37°,8 environ) pour la température rectale. Lorain, qui a bien souvent pris au même instant les températures rectale et axillaire, donne pour la première le chiffre moyen 37°,5 dépassant la seconde de 0°,6 à 0°,8. Chez les enfants à l'état normal la différence entre la température cavitaire et celle de l'aisselle serait à peu près nulle (Gavarret); Roger a constaté qu'elle ne dépasse pas 0°,2 à 0°,4. Pendant les maladies cette différence s'accentue, surtout dans les cas d'algidité, elle peut alors atteindre 3 à 4 degrés.

La température prise dans le vagin égale à peu près celle prise dans le rectum.

Quoique la température pour chaque individu revienne ou se maintienne à peu près au même niveau, elle subit sous l'influence de circonstances diverses à l'état hygide des oscillations importantes à connaître. Comme il serait assez difficile de grouper ces influences dans une classification physiologique, nous les passerons en revue les unes après les autres.

Conditions entraînant les variations de la température à l'état normal. 1° *Différences individuelles.* Toutes conditions égales d'ailleurs, la température physiologique moyenne n'est pas la même chez tous les individus. Malheureusement on n'a sur ce point que bien peu de renseignements. Wunderlich a trouvé chez d'anciens malades rétablis, soumis au même régime et sans qu'aucune condition physique ou cause extérieure pût rendre compte de ces différences individuelles, un écart de 36°,5 à 37°,8, c'est-à-dire de 1°,3. D'autres expérimentateurs ont donné des chiffres qui se rapprochent de celui-ci. Il serait d'un grand intérêt pour le médecin de savoir quelle est la température normale de chaque sujet qu'il est appelé à traiter, puisque les différences individuelles peuvent atteindre de 1 à 1°,5, mais presque jamais il n'est possible d'avoir ce renseignement. Thomas (cité par Séguin) exprime l'opinion qu'il y a des personnes qui ont normalement une *basse température* tout comme il y en a d'autres qui ont le *pouls lent permanent.* Il peut en être ainsi, mais en dehors des enfants, chez lesquels on rencontrerait parfois durant les premières années de la vie des températures sous-normales, consécutives à un accident ou résultant d'une idiosyncrasie, nous ne connaissons pas de faits de ce genre, et encore n'avons-nous trouvé que le fait énoncé, pour l'enfant, sans que des chiffres fussent donnés à l'appui.

Heures des observations. Variations nychthémérales. Chossat dans ses expériences sur les animaux soumis à l'inanitiation avait déjà noté que, « sans qu'aucune modification fût intervenue, on voyait la température osciller régulièrement chaque jour, s'abaissant le soir de quelques degrés et remontant le matin à l'état où elle était la veille ; fait d'autant plus curieux qu'il n'est que l'exagération d'un phénomène qui passe presque inaperçu à l'état normal. » Les nombreux auteurs qui se sont occupés de cette question depuis cette époque ont confirmé l'existence d'oscillations diurnes régulières de la température (Frölich, Lichtenfels, Bärensprung, Jürgensen, Ogle, Mantegazza, Greswell, Billet, Ch. Richet, Maurel, etc.). Les observations ont même été continuées pendant la nuit, et l'on a ainsi pu constater que la température pendant chaque nychthémère parcourt un cycle régulier dont les points extrêmes sont séparés par une différence de 1 à 1°,5, rarement plus. On a longtemps admis que la courbe quotidienne offre deux maxima (en rapport surtout avec les heures des repas du matin) et deux minima. La courbe ci-contre (fig. 2) empruntée à Ch. Richet, dressée d'après les mensurations de Jürgensen, montre que la température centrale parcourt quotidiennement un cycle très-régulier avec maximum de 5 à 7 heures du soir et minimum de 4 à 7 heures du matin (le thermomètre était placé dans l'anus et les lectures faites au moins toutes les heures). On voit que l'ascension commence dans les premières heures de la journée, continue progressivement jusqu'à 5 ou 6 heures du soir pour faire place à ce moment à une défervescence régulière atteignant son point le plus bas vers le milieu de la nuit, c'est-à-dire que la température augmente et décroît presque parallèlement avec l'activité physique et fonctionnelle. Or nous verrons plus loin que le travail, les mouve-

ments, l'*alimentation*, augmentent la température. Le repos, le jeûne, le sommeil, semblent avoir une influence inverse. D'après Lichtenfels, Frölich, Roger, ces dernières conditions n'auraient qu'une action minime ou nulle sur la marche des oscillations thermiques. Cependant il est possible, en les modifiant, d'intervertir le rhythme ordinaire de ces oscillations. Ainsi, pour les ouvriers qui travaillent la nuit, les maxima ont lieu pendant la période d'activité, les minima pendant le jour.

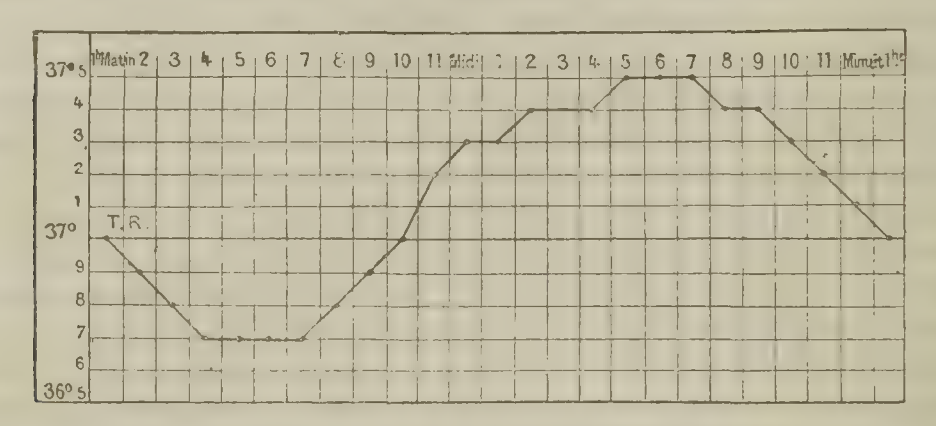


Fig. 2. — Variations nychthémérales de la température physiologique.

Maurel a fait des expériences sur des lapins qu'il privait de nourriture le jour, alimentait la nuit, les maintenant libres ou attachés, à la lumière ou dans l'obscurité. Il est parvenu après quelques jours à obtenir une marche de la température à maximum matinal régulier, et conclut que l'alimentation est la principale cause de l'élévation physiologique : elle l'emporterait sur l'influence de la lumière et des mouvements, qui sont aussi des facteurs importants de cette élévation. L'étude des courbes de la température humaine, dans lesquelles on voit la *défervescence s'accentuer après le repas du soir*, les *mensurations* de Lichtenfels, Frölich, Roger, et même les expériences de Chossat, n'autorisent pas à accorder à l'alimentation une influence aussi prépondérante.

Les oscillations quotidiennes de la température s'observent dans toutes les latitudes, chez toutes les races : elles constituent donc un fait général. Elles ne sont pas sensiblement influencées par la température extérieure. Celle-ci exerce cependant une action assez sensible sur la chaleur propre des enfants, des vieillards et des valétudinaires, parce que l'organisme chez eux résiste beaucoup moins aux causes de refroidissement que celui de l'adulte en bonne santé. Les oscillations peuvent donc être *chez eux plus ou moins marquées* suivant les circonstances.

En résumé, les fluctuations thermiques nychthémérales paraissent avoir une allure propre, mais étroitement liée à l'activité physique et fonctionnelle des organes, activité beaucoup plus considérable pendant le jour. Accessoirement, la chaleur ambiante et la lumière, plus grandes pendant cette période du nychthémère, favorisent leur production en nous plaçant dans des conditions moins faciles de refroidissement.

Jürgensen a noté ce fait intéressant que, si l'on additionne tous les chiffres obtenus en prenant à chaque heure du jour et de la nuit la température d'un homme en bonne santé, on obtient, pour chaque individu, une moyenne fixe qui est sa température propre.

Les variations du cycle quotidien ont une importance particulière dans la thermométrie médicale : aussi avons-nous pensé devoir y insister. Elles ont

deux conséquences principales que le médecin ne saurait oublier : 1° elles se manifestent à l'état de maladie comme à l'état de santé, il faudra donc en tenir grand compte dans l'interprétation des températures morbides ; 2° elles se font sentir à la périphérie comme au centre : par suite, il faudra en tenir compte aussi dans l'étude des températures locales. D'après Römer (*Diss. inaugur.*, Tübingue, 1881, analyse in *Gaz. hebd.* Paris, 1882), il existerait au contraire une sorte de balancement entre les températures centrale et périphérique, l'une baissant habituellement quand l'autre monte et réciproquement. L'auteur a suivi la marche parallèle des deux courbes pendant vingt-quatre heures sur lui-même, et a répété plusieurs fois ses observations.

Age. L'influence de l'âge est bien moindre qu'on ne serait porté à le croire. Une opinion assez répandue était que l'enfant a une température un peu supérieure et le vieillard une température un peu inférieure à celle de l'adulte. Or, si on consulte les travaux publiés par Roger, Mignot, Andral, Lépine, Lorain, Parrot, Barral, Finlayson, Bärensprung, Schäffer, Wurster, sur la température des enfants, ceux de de Haen, Davy, Bärensprung, Roger, Charcot, etc., sur la température des vieillards, il reste établi que, sauf au moment de la naissance et quelques heures après, la chaleur physiologique se maintient sensiblement au même degré pendant toute la durée de la vie.

Au moment de la naissance, la température du nouveau-né atteint et souvent dépasse de quelques dixièmes la température axillaire ou vaginale de la mère ; mais l'enfant se refroidit très-vite dans les premières heures, d'où la nécessité de le protéger contre le refroidissement. « Au bout de quelques minutes, le nouveau-né a déjà perdu 2 à 3 degrés (36°, 35°,5, 35°,25), la température remonte dans les heures suivantes, et dès le lendemain de la naissance la chaleur prend le niveau où elle se maintient avec de très-légères oscillations tant que la santé persiste. Nous avons trouvé comme moyenne normale 37°,8 pour 33 nouveau nés de 1 à 7 jours, et 37°,21 pour 25 enfants âgés de 4 mois à 14 ans. Pour quelques nouveau-nés, le sexe masculin, la force de la constitution, ont donné un léger accroissement de 1/2 à 1 degré (Roger, *Leçons cliniques*, t. I). La température est moindre chez les enfants faibles.

La température centrale est la même chez le vieillard que chez l'adulte, elle varie de 37°2 à 37°,5, rarement 38 degrés dans le rectum ; le thermomètre marque tantôt un peu moins, tantôt un peu plus de 1 degré au-dessous de ce chiffre, s'il est placé dans l'aisselle (Charcot). Les mensurations thermométriques ont été assez rarement répétées chez le vieillard à l'état sain. Ducamp, interne des hôpitaux de Montpellier, a observé récemment, sur nos indications et d'après nos conseils, les variations de température (rectale et axillaire), matin et soir chez 3 vieillards. Les chiffres obtenus concordent assez bien avec ceux publiés antérieurement. Mais la différence entre la température axillaire et rectale n'est dans nos observations que de un demi degré environ, comme chez l'adulte. Chez l'un, âgé de 75 ans, la température axillaire a été en moyenne, le matin 36°,40, le soir 36°,58 ; la température rectale 36°,83 le matin, 37°,04 le soir ; chez un second âgé de 76 ans, température axillaire matin 36°,48, soir 36°,41 ; température rectale matin 37°,06, soir 36°,86. Enfin chez un troisième âgé de 80 ans, température axillaire matin 36°,08, soir 36°,40 ; température rectale matin 36°,46, soir 36°,94. Ces chiffres représentent chacun la moyenne de 12 à 15 mensurations (Mossé et Ducamp, *La température physiologique chez les vieillards*, in *Gazette hebdomad. des sciences méd. de Montpellier*, 1886).

Sexe. Les expériences sont trop peu nombreuses pour donner un résultat certain. Si elle existe, son influence est peu marquée. D'après Thierfelder, il y aurait une légère différence en faveur du sexe féminin. D'après les observations de Ch. Martins (de Montpellier), il existerait aussi chez les animaux une légère différence en faveur des femelles : la température moyenne d'une espèce (canard) étant de 42°,118, il a trouvé la température des mâles 41°,962 et celle des femelles 42°,273.

Des mensurations thermométriques plusieurs fois répétées chez le chien, le lapin, le cobaye, vivant dans les mêmes conditions, nous ont aussi permis de constater une température plus élevée chez la femelle que chez le mâle, bien que le poids des mâles fût généralement plus considérable que celui des femelles.

D'après Davy, Gavarret, Paul Bert, la femme résisterait beaucoup moins que l'homme aux causes de refroidissement ; à ce point de vue, elle se rapprocherait du vieillard et de l'enfant.

La *menstruation*, dans l'état de santé, n'élève pas sensiblement la température. D'après Reinl (anal. in *Rev. sciences med.*, t. XXV, 1885), la température présente dans les jours qui précèdent la menstruation une marche ascensionnelle dont le sommet précède d'un ou deux jours l'apparition des règles. L'augmentation maximum a varié de 0°,04 à 0°,40 le matin, de 0°,02 à 0°,50 le soir. La menstruation coïncide avec la période descensionnelle de la température, qui descend plus bas dans la période post-menstruelle que dans la période prémenstruelle. Cette marche se reproduirait encore dans ses parties essentielles, même quand les organes génitaux sont le siége de lésions pathologiques.

La *grossesse* crée pour la femme des conditions nouvelles qui l'éloignent de l'état physiologique normal. Cependant ce n'est que dans les deux derniers mois que l'exploration vaginale fait constater une élévation de la température. Au moment de l'accouchement, les contractions musculaires élèvent celle-ci; immédiatement après l'accouchement, le thermomètre baisse un peu pour remonter ensuite et rester pendant les couches légèrement au-dessus de la normale. S'il s'élève au-dessus de 37°,8 à 38 degrés, surtout chez une accouchée qui ne nourrit pas, le médecin doit considérer cette exacerbation comme suspecte, bien qu'elle ne soit pas encore morbide, et l'amener à en rechercher attentivement la cause (*voy.* COUCHES [*Suites de*]). Quand nous avons dit plus haut que la température de l'enfant au moment de la naissance, avant la ligature du cordon, est légèrement supérieure à celle de la mère, il s'agit de la température axillaire ou vaginale, celle que l'on prend ordinairement; si, comme on le fait quelquefois (et nous croyons qu'il faut s'en abstenir), on prend la température de l'utérus, celle-ci est égale ou supérieure de quelques dixièmes à celle du nouveau-né.

Race (Davy, Livingstone, d'Abadie, Pruner-Bey, Jousset, Maurel, etc.). Les hommes de race diverse placés dans les mêmes climats, quand l'acclimatement s'est produit, ont très-sensiblement la même température. D'après Jousset et Maurel, les Européens acclimatés dans les pays intertropicaux ont une température axillaire différant à peine de celle des indigènes (elle serait de 0°,1 à 0°,2 inférieure). Quant à la répartition de la chaleur dans les diverses parties du corps, elle n'offre pas non plus de différences bien appréciables (Jousset, *De l'acclimatement et de l'acclimatation.* Paris, 1884. — Maurel, *De l'infl. des climats et de la race sur la tempér. de l'homme.* Société d'anthropologie, Paris, 1884, cité par Richet).

Climats. Saisons. La question est complexe; il ne faut pas considérer

seulement ici le degré de la température extérieure. L'humidité de l'atmosphère joue aussi un rôle. À température égale le refroidissement du corps humain peut être plus ou moins facile suivant que l'air est plus ou moins humide, suivant qu'il est plus ou moins agité (obs. de Delaroche; du capitaine Parry). Les fortes chaleurs élèvent légèrement la température physiologique. Jousset, pendant les fortes chaleurs du mois d'août à Chandernagor, a trouvé sur des fonctionnaires une moyenne de 38°,16. L'homme se défend mieux contre le froid, tant que celui-ci n'est pas trop considérable (*voy.* art. Froid, pour les effets du refroidissement interne et prolongé).

L'action du climat sur la température se fait surtout sentir quand on passe rapidement d'une zone dans une autre. Brown-Séquard prend à Nantes au mois de février, par un froid de 8 degrés centigrades, la température de plusieurs officiers et passagers; elle est de 36°,6. Un mois après, sous l'équateur, la chaleur étant de 30 degrés centigrades, la température des mêmes personnes prise sous la langue est de 37°,9, soit 1°,3 de différence. Davy, Montegazza (température prise dans l'urine), ont fait connaître des mensurations tout à fait analogues.

Quand on passe d'un climat chaud dans un climat froid, l'effet inverse se produit, mais l'abaissement de la température paraît se faire moins rapidement que l'élévation (Brown-Séquard, Eydoux et Souleyet). Combie, qui a relevé un grand nombre de températures au Bengale, est arrivé aux mêmes conclusions (cité par Béclard).

Il y a une remarque à faire sur les changements de température qui accompagnent la transition d'un autre climat suivant que celle-ci est récente ou qu'elle a eu lieu depuis quelque temps. Dans les pays chauds, si la température de l'Européen acclimaté descend un peu du point où elle était montée au moment de l'arrivée, la température moyenne paraît bien rester encore légèrement au-dessus de ce qu'elle était dans les climats primitivement habités, mais les différences indiquées varient avec les observateurs.

Dans les climats chauds, la différence qui existe habituellement dans nos climats tempérés entre la chaleur centrale mesurée dans l'aisselle et la chaleur périphérique mesurée dans la paume de la main diminue et tend à disparaître (Moty).

Milieu extérieur. Ici plus encore que pour les saisons et les climats l'influence est complexe et difficile à analyser. Suivant que ce milieu sera l'air, l'eau (bains, bains de vapeur), suivant que le corps tout entier ou une partie seulement sera soumise à l'action de ce milieu (étuve, applications froides partielles, bain général ou local), les conditions de réaction de l'économie seront modifiées et les résultats changés plus ou moins complétement. Nous n'avons pas à traiter ici une question aussi importante (*voy.* Bains, Hydrothérapie), nous rappellerons simplement ce que devient la température propre, si la température du milieu extérieur subit de grands changements ou si elle se trouve portée à un degré très-élevé. Dans ce dernier cas, l'organisme subit d'abord l'influence de cette chaleur extérieure, il s'échauffe rapidement, et sa température monte de 2, 3, 4 degrés, mais bientôt il réagit pour lutter contre cet échauffement qu'il ne pourrait supporter sans danger. La sueur couvre alors le corps, l'évaporation cutanée devient très-active, et le refroidissement qui en résulte permet à l'homme de résister un certain temps aux températures les plus élevées. Si le milieu extérieur ainsi surchauffé est saturé de vapeur d'eau, l'évaporation cutanée est rendue très-difficile et le danger peut devenir rapidement très-sérieux. Aussi, tandis que des physiologistes ont pu s'exposer ou voir

des individus demeurer pendant quelques minutes impunément dans des étuves sèches à des températures de 100 degrés ou plus (Berger a vu un homme rester environ sept minutes dans une étuve chauffée à + 107 et + 109 degrés ; Tillet a rapporté le cas d'une jeune fille restée près de dix minutes dans un four sec à 140 degrés environ), il est à peu près impossible de résister à une température de 55 degrés dans une atmosphère saturée (Delaroche).

Le corps plongé dans un milieu froid subit les conséquences de la déperdition de son calorique par rayonnement plus intense, et se refroidit rapidement ; mais dès que l'action du froid cesse, si elle n'a été poussée trop loin, la réaction se produit. C'est ce que l'on voit se produire après l'administration des bains froids. La température après le bain remonte à son degré ordinaire ou même le dépasse un peu.

Robert de Latour, Jürgensen, Krishaber, ont rapporté des observations dans lesquelles la température de l'homme sain après un bain chaud ou après un bain de vapeur, suivi d'emmaillottement dans la couverture de laine, a pu s'élever au-dessus de 38°, 39°, 40°, atteindre même 40°,7. Par contre, à la suite d'un bain froid à + 12 et 10 degrés supporté pendant vingt-cinq minutes, Jürgensen a vu la température s'abaisser de 3°,6 dans le rectum et ne revenir à la température du début de l'expérience qu'après six ou sept heures. Il est donc possible de dire que les changements de température et de composition du milieu extérieur dans lequel un individu vigoureux en bonne santé peut se trouver accidentellement placé sont capables d'entraîner des variations de température de 7 à 8 degrés centigrades, mais on doit ajouter aussitôt que les conditions auxquelles le sujet se trouve soumis sont anormales et ne sauraient être comparées à ce qui se passe à l'état physiologique. D'ailleurs les étuves, les bains froids ou chauds, constituent en quelque sorte un milieu extérieur artificiel pour l'homme dont le milieu extérieur naturel est l'air.

D'autres causes ont encore une influence sur la température à l'état normal. Nous en avons déjà parlé pour expliquer les fluctuations quotidiennes du cycle thermique : les deux principales sont l'*alimentation* et l'*activité physique* ou *intellectuelle*.

L'*alimentation* élève légèrement la température, son influence est peu considérable. Après le repas du matin, il n'est pas rare de constater un ressaut dans le cycle des oscillations quotidiennes, si bien que plusieurs observateurs admettent, en outre de celui qui a lieu vers cinq heures du soir, un second maximum entre dix et onze heures du matin après le premier déjeuner. Le repas du soir, d'ordinaire plus copieux, est sans effet sur la température. La chaleur des enfants débiles reste inférieure de quelques dixièmes à celle des enfants du même âge robustes et bien nourris. Mais ce résultat n'est pas le fait seul de l'alimentation, la nutrition dans son ensemble est plus active, la résistance au froid plus considérable chez les seconds que chez les premiers.

Le thermomètre ne s'élève que très-légèrement sous l'influence du travail digestif (expérience de H. de Beaumont). L'alimentation acquiert toute son importance, au point de vue spécial qui nous occupe, en introduisant dans l'organisme les matériaux dont les transformations ultérieures constitueront les principales sources de la chaleur animale.

C'est ainsi que s'explique la déperdition de chaleur signalée par Ch. Martins chez des canards mal nourris, tandis que d'autres voisins des premiers, vivant dans les mêmes conditions, mais mieux soignés, gardaient une température

normale. C'est ainsi encore que doivent être interprétés les résultats obtenus par Chossat dans ses expériences sur l'inanition (*voy.* ce mot). Chez les animaux privés de nourriture, la température s'abaissait progressivement et dans de notables proportions (0°,3 par jour). Le même fait ne paraît pas se produire d'une façon continue et régulière chez l'homme placé dans les mêmes conditions. Le jeûne fait d'abord baisser la température centrale (prise dans le rectum), mais bientôt après celle-ci remonte, ce qui serait dû à ce que l'inanitié brûle sa propre substance (?). L'homme ne peut d'ailleurs prolonger trop longtemps l'expérimentation, malgré quelques exemples retentissants dont s'est occupé récemment le public médical (jeûnes du docteur Tanner, de Succi, etc).

La *qualité* et non-seulement la *quantité* des substances ingérées doit-elle être prise en considération quand on veut étudier l'action de l'alimentation sur la température? Certaines substances dont la thérapeutique fait usage, mais qui rentrent dans la classe des aliments, ont été rangées dans la classe d'ailleurs peu nombreuse des agents thermogénétiques. Ce sont le café, le thé, l'alcool, à petites doses, la coca, l'ail (?). D'autres substances employées à peu près exclusivement en qualité de médicaments, l'éther à petites doses, les divers stimulants diffusibles, les inhalations d'oxygène, le musc, le curare, la picrotoxine, ont été considérées aussi par divers auteurs comme capables d'élever la température, et encore leur action thermogénétique est-elle sérieusement contestée.

Le *travail physique* et le *travail cérébral* augmentent d'une façon évidente la température. L'activité intellectuelle a une action manifeste, mais peu considérable, 0°,1 à 0°,6 ordinairement d'après divers auteurs. Davy, Greswell et plus récemment Gley, sans compter Amidon, Lombard et tous les médecins qui ont cherché à mesurer la température péricrânienne dans le travail cérébral, ont donné des chiffres probants à ce sujet; cependant l'activité physique qui met en jeu la contraction musculaire est la cause dont l'influence est le plus directement sensible à nos moyens d'investigation habituels. Becquerel et Breschet, au moyen de leur appareil thermo-électrique, Helmholtz et surtout Béclard, ont étudié avec un grand soin cette augmentation de chaleur due à la contraction musculaire. Elle est assez considérable et marquée principalement (loi de Béclard) quand elle ne produit pas un travail mécanique (*Compte rendu de l'Académie des sciences*, 1860, et *Traité de physiologie*, 1880, p. 534). Elle est encore aisément appréciable après un exercice actif, après une course (Wunderlich), une marche, l'ascension des montagnes. Dans ce dernier cas, comme la température extérieure s'abaisse à mesure que l'on monte, le thermomètre doit être placé dans le rectum, si l'on veut obtenir des mensurations exactes (Forel). L'application de cet instrument dans la bouche offre dans les ascensions des inconvénients encore plus sérieux que dans les mensurations ordinaires, pour lesquelles cependant nous avons dit qu'elle pouvait entraîner des causes d'erreurs. Ce procédé employé par Lortet et Marcet, dans leur excursion au mont Blanc, a donné prise à la critique de leurs résultats.

La pathologie confirme les données acquises sur ce point par la physiologie. Les maladies dans lesquelles la contraction musculaire est mise en jeu avec le plus d'énergie sont celles qui élèvent le plus la température (tétanos). Il en est de même des intoxications convulsivantes.

Le *repos*, le *sommeil*, entraînent au contraire une légère diminution de la chaleur normale. Les physiologistes ont souvent noté au moment des expériences de laboratoire une différence considérable entre la température des animaux

qui s'agitent beaucoup sur la table et celle des animaux qui restent immobiles. Richet attribue à cette raison la différence de 4 à 5 degrés centigrades, observée dans ces conditions entre les températures du chien et du lapin. En dehors de cette cause réelle, n'y aurait-il pas à invoquer encore. pour expliquer un écart aussi considérable, la réaction spéciale du système nerveux, différente chez ces deux animaux, sidéré chez l'un par la peur, excité plutôt que déprimé chez l'autre.

En résumé, la température physiologique de l'homme est en moyenne de 37 degrés centigrades. Elle oscille, dans nos climats, entre 36°,5 et 37°,5, plus voisine du premier chiffre que du second, si la mensuration est faite dans l'aisselle. Les chiffres de 36 degrés et 38 degrés, plus rarement atteints dans les conditions ordinaires de la vie, sont encore observés à l'état de santé. Les oscillations quotidiennes naturelles sont très-importantes à connaître pour apprécier la marche de la température dans les maladies, et surtout pour apprécier l'action thérapeutique des agents et médicaments employés dans le but d'agir sur la température. L'âge, le sexe, la taille, la race, sont à peu près sans influence sur le degré thermique normal. Le mode d'alimentation, l'activité intellectuelle et surtout la contraction musculaire, entraînent des variations thermiques nettement appréciables. Suivant les saisons ou les climats, la hauteur de la température peut osciller de quelques dixièmes à 1 degré en plus ou en moins autour du chiffre normal. Tant que l'homme est en bonne santé, la régulation de la chaleur se fait d'une façon remarquable : s'il se produit des écarts accidentels, tout rentre bientôt dans la norme physiologique.

Les écarts thermiques considérables ou persistants annoncent un état morbide. Les maladies constituent les causes les plus importantes et les seules durables des changements de la température du corps. On a même admis qu'il existe jusqu'à un certain point une sorte de parallélisme entre la marche de la maladie et la marche des variations thermiques, produites sous son influence. D'où l'intérêt majeur pour le médecin de connaître ces variations morbides et leur évolution, afin d'en déduire des notions utiles pour le diagnostic, le pronostic et le traitement.

C'est l'étude que nous devons entreprendre maintenant.

II. Modifications de la température centrale produites sous l'influence des maladies. Les changements de température du corps de l'homme déterminés par les maladies sont variables. Tantôt celle-ci s'élève notablement, tantôt, au contraire, elle subit un abaissement plus ou moins considérable. Dans le premier cas, on dit qu'il y a de la fièvre et la maladie est appelée *fébrile* ou *pyrétique ;* dans le second, il y a de l'*algidité* et la maladie est appelée *algide*.

La thermométrie a permis de fixer les limites ordinaires et extrêmes entre lesquelles peut varier la température de l'homme, sous l'influence des causes pathologiques. D'après Wunderlich, les écarts thermiques morbides ne dépassent pas un cycle de 12 à 13 degrés centigrades. Ils sont compris entre 44°,75, chiffre le plus élevé recueilli pendant la vie, et 32 degrés centigrades environ, limite la plus basse qui du reste ne lui paraît jamais avoir été atteinte. Il est excessivement rare, ajoute le savant professeur de Leipzig, que « le niveau dépasse 43 degrés centigrades et descende au-dessous de 33 degrés centigrades. Aussi, abstraction faite des cas absolument exceptionnels, la température de l'homme n'oscille, même dans les maladies les plus graves, qu'entre 35 degrés et 42°,5 centigrades. » En thèse générale, cette proposition est exacte, et, sous la

réserve qu'il n'est pas extrêmement rare de voir guérir des malades qui ont atteint ou dépassé 42 degrés centigrades (scarlatine, érysipèle, fièvre intermittente, fièvre récurrente), on peut dire que les plus grands écarts morbides dont nous sommes appelés à être les témoins ordinaires ne dépassent pas 7 à 8 degrés centigrades (35 à 42 degrés, 34°,5 à 42°,5). Mais, si nous prenons les cas exceptionnels, il faut presque tripler ces chiffres (22 degrés à 45 degrés).

Les températures 31°,6 (sclérème, Parrot. *In* thèse d'agrég., Hutinel), 31°,2 (piqûre par un cobra, thèse de Radouan) et même 26 degrés (ivresse, refroidissement, Peter, Magnan et Duguet), ont été observées chez des individus qui ont fini par arriver à la guérison.

Des chiffres encore beaucoup plus bas ont été rapportés par des médecins dignes de foi, en particulier dans le sclérème des nouveau-nés, quand la terminaison est fatale, 23 degrés (Parrot), 22 degrés (Roger), 21°,25 (Elsæsser), 23 degrés (Mignot), enfin 19 degrés (Hutinel).

A l'extrême opposé, on a bien cité aussi les chiffres extraordinaires de 46, 47, 48 degrés et même 50 degrés (Teale), mais ils inspirent la plus grande défiance et paraissent ne pouvoir être acceptés, car ils ont été recueillis chez des hystériques, habiles à tromper la surveillance du médecin, alors même qu'elle s'exerce attentivement, comme dans le cas rapporté par Teale (observation d'une hystérique ayant présenté à la suite d'une chute divers accidents laissant penser que l'action du traumatisme avait porté sur le rachis et la moelle dans la région cervicale). Donc, en laissant de côté les hyperthermies trop suspectes dans lesquelles la température rectale n'a pas été prise (Elsæsser 21°,5 dans la bouche, cité par Redard) ou a été recueillie avec un instrument dont l'auteur lui-même ne garantit pas l'exactitude (Hutinel, 19 degrés centigrades, p. 180, thèse citée), nous pouvons dire que, si la course des oscillations thermiques morbides ne dépasse pas ordinairement 7 à 8 degrés centigrades, les températures extrêmes observées pendant la vie, dans des conditions scientifiques, admettent un écart énorme de 23 degrés centigrades (sclérème des nouveau-nés, 22 degrés, 21°,8 ; tétanos, 44°,75 ; coup de chaleur, 45°.

Les variations thermiques morbides ont toujours une cause, une signification que le médecin doit savoir discerner. L'observation a permis d'établir qu'elles sont étroitement liées, en général, à l'évolution de la maladie dans laquelle on les rencontre, et qu'elles sont soumises à des règles dont l'ensemble a reçu le nom de *thermonomie pathologique*. Des causes accidentelles viennent souvent, il est vrai, troubler cette régularité, car, tout comme la température physiologique et encore plus qu'elle, la température morbide subit l'effet d'influences extérieures ou internes capables de faire sentir leur influence sur le tracé. Nous devons donc en dire quelques mots avant d'aller plus loin.

Causes extrinsèques qui font varier la température morbide. Nous trouverons ici d'abord les mêmes causes qui entraînent des changements dans la température physiologique, mais avec cette particularité que, à l'état pathologique, leur action se fait sentir d'une manière plus accentuée ; nous en trouverons ensuite d'autres.

a. La *différence* de *constitution*, de *tempérament*, d'*âge*, rend chaque individu plus ou moins sensible à l'influence des causes thermo-perturbatrices (enfants, vieillards, individus faibles, anémiés, nerveux). L'*idiosyncrasie* pourrait intervenir encore d'une autre manière, mais les observations recueillies sont trop rares pour qu'il soit permis d'avancer quelque chose de positif à ce sujet.

De même que l'on rencontre chez quelques personnes *un pouls lent permanent*, on rencontrerait chez d'autres, naturellement ou accidentellement, une modification dans le degré de la chaleur propre, de sorte que chez celles-ci les indications du thermomètre n'auraient pas, dans les maladies, la même valeur séméiologique qu'on leur accorde habituellement. Debove a cité l'exemple d'une hystérique qui, après un violent accès de fièvre, n'eut pas, pendant trois ans, de température inférieure à 38 degrés au minimum.

b. *Heures d'observation.* Si on fait la courbe des fluctuations de la température relevée chez un malade pendant vingt-quatre heures, on voit que généralement le thermomètre monte plus haut le soir que le matin. L'intervalle entre la *rémission matinale* et l'*exacerbation vespérale* peut être plus ou moins grand, suivant les cas et suivant les périodes de la maladie. Le point intermédiaire entre le maximum et le minimum est la *moyenne quotidienne.* L'intervalle compris entre les températures minima et maxima de la journée constitue la *différence quotidienne.* C'est de la moyenne quotidienne que dépend l'intensité de la fièvre. C'est de la *différence quotidienne* envisagée pendant plusieurs jours consécutifs dans une pyrexie que dépendent essentiellement les types de la fièvre. Nous aurons à les étudier quand nous nous occuperons de la marche de la température (types *continu* ou *subcontinu*, si la différence est faible, *discontinus*, si la différence est plus ou moins considérable, types rémittent, intercurrent, rémittent).

Le cycle des oscillations diurnes n'obéit pas toujours cependant à cette règle. La température peut être plus élevée le matin que le soir. Il peut y avoir dans la journée plusieurs rémissions et exacerbations. Si la rémission a lieu le soir et l'exacerbation le matin pendant plusieurs fois, on dit qu'il y a inversion de la température ou *type inverse.*

Il est donc nécessaire, pour connaître l'allure générale quotidienne de la température, d'appliquer au moins deux fois le thermomètre chaque jour. Dans les cas de fièvres continues intenses, et au début des pyrexies, il est même utile de répéter plus souvent les mensurations toutes les fois que la chose est possible.

Les autres causes qui ont une action sur les écarts de la température morbide sont :

c. L'*alimentation*, qui entraîne une exacerbation. Aussi pendant très-longtemps la crainte de déterminer une recrudescence fébrile avait-elle fait condamner les fébricitants à une diète sévère.

d. Les *contractions musculaires*, l'*agitation* ou le *repos.*

e. Les *troubles du système nerveux*, les *émotions morales.* Chez les accouchées, une émotion peut élever la température de 2 à 3 degrés centigrades et parfois s'accompagner de symptômes analogues à ceux d'une métro-péritonite, mais ils disparaissent rapidement (Napier, *Edinburg Journal*, 1881). Dans les hôpitaux, les jours de visite (jeudi et surtout dimanche) entraînent généralement une augmentation de l'exacerbation vespérale chez les fébricitants.

f. La *température extérieure.* Pendant les fortes chaleurs de l'été, Wunderlich a noté des températures plus élevées chez les typhoïsants. L'influence des fortes journées de chaleur sur l'état général des malades est facile à constater dans les villes du Midi, où il n'est pas rare de voir le thermomètre à l'ombre atteindre en été 32 ou 34 degrés et quelquefois plus.

Enfin, en dehors de ces causes, la température morbide subit des modifications plus ou moins brusques, plus ou moins intenses, qui doivent être différenciées des précédentes. Celles-ci dépendent : 1° du *traitement* (médicaments en

général, surtout agents antipyrétiques, lotions, bains, saignées); 2° des accidents et complications survenant dans le cours de la maladie (convulsions, hémorrhagie, perforation, débâcle intestinale, sueurs ou diarrhée profuse, etc.).

Les maladies, avons-nous dit en commençant ce chapitre, sont les seules causes des variations sensibles et durables survenant dans la régulation de la température de l'homme. Il ne faudrait pas croire cependant que les troubles de la santé amènent tous des modifications notables de la chaleur propre. Il est des maladies dans lesquelles le thermomètre n'accuse pas d'oscillations thermiques plus considérables que celles notées à l'état physiologique. Aussi, s'il est vrai de dire que tout individu dont la température est très-modifiée est un malade, on n'est pas autorisé à penser que celui dont la chaleur reste très-sensiblement normale est nécessairement bien portant.

A côté donc des deux grands groupes morbides mentionnés plus haut que nous allons étudier maintenant, maladies avec augmentation, maladies avec diminution de la température, il faut en admettre un troisième comprenant les maladies qui n'exercent pas d'action bien marquée sur le thermomètre. D'ailleurs la limite entre les températures physiologiques et les températures morbides n'est pas toujours nettement tranchée. Dans un grand nombre de circonstances où l'organisme est troublé, sans qu'il existe à proprement parler une maladie, les oscillations diurnes sont déjà plus étendues; les causes habituelles ou même certaines influences dont l'action sur la chaleur physiologique est d'ordinaire à peu près nulle suffisent pour entraîner des écarts thermiques assez considérables. Dans ces cas, c'est la mobilité et, si on pouvait employer ce mot, l'impressionnabilité de la température, qui constitue l'anomalie. A cette mobilité s'ajoute parfois aussi une légère élévation, soit constante, soit seulement au moment de l'exacerbation vespérale. Par ses oscillations plus ou moins étendues, sous la moindre influence, le thermomètre reflète alors l'état d'équilibre instable de l'organisme entre la santé et la maladie, qui établit pour ainsi dire une transition de l'une à l'autre. Aussi l'observe-t-on au début des affections dont l'invasion n'est pas soudaine, et pendant la convalescence quand le retour vers l'état normal commence à s'accuser sans que toutes les fonctions aient encore repris leur équilibre hygide parfait.

I. Maladies avec augmentation de température. Parmi les maladies qui entraînent une augmentation de la chaleur, il faut distinguer celles dans lesquelles l'ascension thermique se montre comme un épiphénomène sous la dépendance d'influence extérieures ou internes, et celles dont l'hyperthermie constitue « l'essence même, » suivant l'expression antique : *Calor substantia febrium*. Pour les premières, le thermomètre ne fournit d'ordinaire que l'indication pronostique résultant de la hauteur à laquelle il s'élève (coup de chaleur, intoxications, affections convulsivantes, etc.); au contraire, pour les autres (fièvres proprement dites, pyrexies), la thermométrie nous aide puissamment à reconnaître la maladie et à en suivre l'évolution. C'est à ces dernières surtout que s'appliquent les règles de la thermonomie pathologique, déduites d'ailleurs de leur observation attentive : aussi devrons-nous les étudier en détail. Quant aux premières, leur histoire complète est écrite dans d'autres articles de ce Dictionnaire, nous n'en dirons que quelques mots. Entre ces deux groupes, on pourrait ranger les affections fébriles et les fébri-phlegmasies dans lesquelles l'hyperthermie paraît surtout liée au processus inflammatoire dont les organes ou les systèmes anatomiques peuvent être le siége.

Ici la température est plus ou moins élevée du commencement à la fin de la maladie, avec exacerbations coïncidant avec les poussées nouvelles, mais il n'y a pas de tracé typique prédéterminé (ex. pleurésie, rhumatisme, péritonite, péricardite, etc. *Voy.* le tableau des maladies fébriles, p. 234).

Les maladies dans lesquelles l'augmentation de température se produit comme un épiphénomène, mais dont l'importance peut arriver à être telle qu'il domine toute la scène pathologique et en constitue le principal danger, paraissent pouvoir être classées en trois groupes.

1° *Coup de chaleur. Insolation* (*voy.* COUP DE CHALEUR). Quand la température du milieu dans lequel l'homme est obligé de vivre un certain temps, de se mouvoir, de travailler (armée en marche, travailleurs sous les rayons d'un soleil tropical, ouvriers dans la chambre de chauffe des navires, etc.), dépasse notablement le degré de la chaleur humaine, il se développe divers accidents qui s'accompagnent très-rapidement d'une élévation considérable de la température centrale, 41, 42, 43 et même 45 degrés centigrades dans un cas de Bonnet-Dowler, cité par Le Roy de Méricourt.

La pathogénie et la symptomatologie de ces accidents, ainsi que les lésions anatomiques déterminées par ces hyperthermies, ayant été déjà exposées (*voy.* CHALEUR, COUP DE CHALEUR et FIÈVRE), nous les considérerons comme connues. La thermométrie dans ces cas aide à faire le diagnostic, car les accidents désignés sous le nom de coup de chaleur peuvent être confondus suivant leur forme avec la méningite, l'alcoolisme, les fièvres intermittentes pernicieuses, etc. Elle impose surtout le pronostic quand la température s'élève à des chiffres extrêmes.

2° *Maladies convulsivantes.* L'hyperthermie résulte surtout de la contraction musculaire. Nous avons déjà cité le fait du coureur surmené qui arriva à la clinique de Wunderlich avec une température supérieure à 40 degrés. Nous savons aussi que le travail musculaire élève expérimentalement la chaleur centrale et que les contractions statiques, celles qui ne s'accompagnent pas de mouvement, produisent une élévation thermique très-considérable, comme on pouvait le voir d'après la théorie mécanique de la chaleur. Nous pouvons donc nous attendre à trouver une plus grande accumulation de chaleur dans les affections avec convulsions toniques (tétanos, 42, 43, 44 degrés, 44°,75) que dans celles qui déterminent des convulsions cloniques.

La question cependant ne saurait être envisagée, d'après nous, à un point de vue exclusivement mécanique. Nous devons nous souvenir, en effet, que les maladies pendant lesquelles apparaissent ces convulsions admettent un trouble profond, sinon une lésion anatomique du système nerveux, et que ce trouble peut entrer comme facteur dans la production des perturbations thermiques accusées par le thermomètre. De plus, il faut encore tenir compte de ce fait que certaines affections convulsivantes sont consécutives à une intoxication produite par un poison venu du dehors, ou né dans l'organisme (auto-infection par insuffisance excrémentitielle), et produisant une altération de la crase sanguine. Pasteur en a victorieusement apporté la magnifique preuve pour la rage. Diverses conditions qui favorisent ou déterminent l'éclosion du tétanos chirurgical laissent penser qu'un avenir peu éloigné démontrera que le tétanos est aussi une maladie infectieuse ou virulente.

Dans le groupe de ces maladies convulsivantes déterminant une hyperthermie dont la contraction musculaire est la cause accidentelle prépondérante, mais non exclusive, nous rangerons :

a. Le tétanos ;

b. La rage (voy. *in* de Beurman, th. d'agrégation, 1886, *De la médication abortive*, la manière dont M. Pasteur est disposé à comprendre les effets des inoculations antirabiques) ;

c. L'éclampsie et l'épilepsie ;

d. Les intoxications par les poisons convulsivants, etc. (*voy.* à ce sujet es récentes leçons publiées par Richet. *Les poissons et la chaleur animale; Les muscles et la chaleur*. In *Rev. scientifique*, 1886).

3° *Troubles et affections du système nerveux.* Dans ce dernier groupe nous rangerons les cas dans lesquels l'élévation thermique ne semble trouver son explication rationnelle que dans une perturbation du système nerveux, entraînant, en dehors de tout mouvement convulsif, une sorte de *fièvre nerveuse*. Malgré les nombreux et très-intéressants travaux de physiologie expérimentale consacrés à élucider ce point (*voy.* THÉORIES DE LA FIÈVRE), la nature intime du désordre profond apporté dans ces cas à la régulation de la chaleur animale nous échappe encore. On peut cependant considérer comme très-probable que cette chaleur fébrile survient à la suite des désordres anatomiques ou fonctionnels, atteignant plus spécialement la moelle cervicale, le bulbe, la moelle allongée, et retentissant indirectement sur la calorification par l'intermédiaire du grand sympathique (système vaso-moteur, nerfs thermiques (?), paralysie des centres modérateurs thermiques).

Dans ce groupe nous placerons :

1° L'*hystérie*, comprenant ce que l'on a appelé les thermo-névroses (Scherschewsky) et la plupart des *névroses vaso-motrices* dans lesquelles on peut observer des températures plus ou moins élevées se montrant et disparaissant sans aucune cause apparente. Wunderlich a observé pendant près d'un an une hystérique de dix-huit ans, souffrant de la moelle épinière, sujette à divers

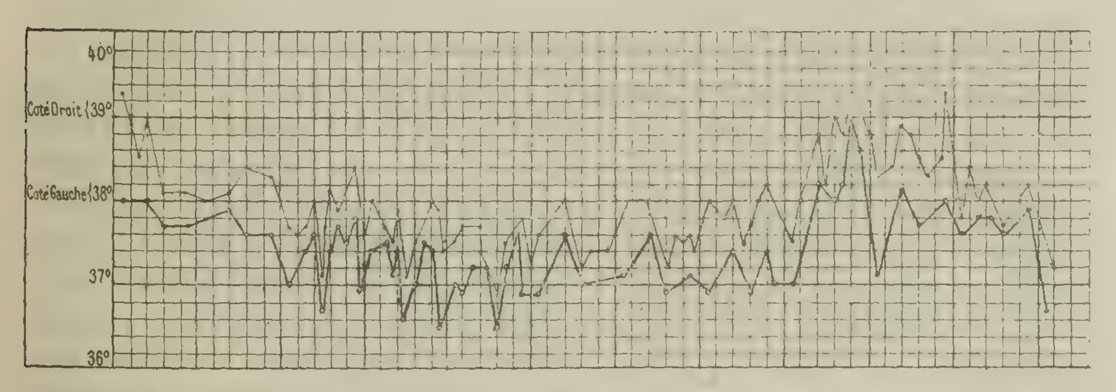


Fig. 3. — Fièvre hystérique. Distribution inégale de la chaleur à la périphérie.

troubles vaso-moteurs plus prononcés à droite et qui en dehors des poussées congestive vers la peau présentait : 1° une température cutanée de 0°,2 à 0°,5 centigrade supérieure à celle du vagin ; 2° une élévation de la température du côté droit du corps (aisselle, pli inguinal) allant de quelques dixièmes à 1°,5, comparée à celle du côté gauche; 3° « de temps à autre des élévations thermiques spontanées soudaines, éphémères, pouvant atteindre 39°,5 avec une plus ou moins grande divergence dans les températures des deux côtés du corps. Cet état singulier, dont la courbe ci-contre (fig. 3) retrace une simple phase, saurait difficilement trouver son explication ailleurs que dans un trouble latéral du système vaso-moteur plus prononcé à droite » (Traité cité p. 164).

Debove a cité à la Société médicale des hôpitaux (février 1885) un cas de ce genre, mais la fièvre hystérique s'était élevée pendant quatorze jours de 40 à 41 degrés centigrades.

2° Certaines formes de *paralysie générale* (Westphal).

3° Les *troubles thermiques* se produisant *à la dernière période des affections nerveuses* (ramollissement, hémorrhagie, lésions bulbaires) et dont l'autopsie ne permet pas souvent de découvrir l'origine ou la cause récente.

4° Les *lésions* ou *irritations de la moelle surtout de la région cervicale.*

5° Certaines formes du *rhumatisme cérébral* désigné par les auteurs anglais sous le nom de *hyperpyrétique*, qui ne préjuge pas la question de savoir si les hautes températures constatées dans ce cas sont dues à une méningite rhumatismale, à une métastase ou à une infection par des microbes pathogènes, mais appelle pour ainsi dire l'attention sur un traitement qui a donné d'excellents résultats (bains froids).

Dans toutes les maladies que nous venons de signaler, le thermomètre indique seulement qu'il existe une chaleur plus ou moins forte faisant parfois indication spéciale en raison de son intensité, mais il ne saurait fournir au médecin les précieux renseignements donnés par les mensurations thermométriques dans l'étude des maladies avec augmentation de température qu'il nous reste maintenant à examiner. Nous voulons parler des *maladies fébriles*, ou *pyrexies*. On admet généralement que, pendant leur cours, les modifications morbides de l'organisme et les altérations de la chaleur marchent à peu près du même pas. Or il est remarquable que toutes ces pyrexies reconnaissent une origine infectieuse. Les théories microbiennes permettront sans doute de mieux saisir un jour la raison de phénomènes dont l'explication prochaine nous échappe aujourd'hui, et de montrer la corrélation qui existe certainement entre les troubles du système nerveux et les altérations protopathiques du sang, ces deux facteurs essentiels de la chaleur fébrile. Nous ne saurions aborder, dans ce travail, ce problème des synergies morbides consécutivement mises en jeu après que l'infection du sang a été produite, mais, au point de vue pratique, retenons ce fait, sur lequel nous allons revenir un peu plus loin, que les maladies fébriles infectieuses, tant qu'elles restent normales, sont celles qui permettent de saisir le plus clairement les relations existant entre l'évolution des pyrexies typiques et le cycle des variations thermiques régulièrement constatées par le thermomètre.

Thermométrie dans les maladies fébriles. Le phénomène essentiel de la fièvre étant constitué par une augmentation évidente de la température générale, on confond parfois dans le langage courant ces deux notions étroitement connexes. Cependant d'autres conditions doivent accompagner l'élévation thermique pour que la fièvre existe. Galien et ses successeurs l'avait déjà nettement exprimé. Le thermomètre nous fixe immédiatement sur le sens et l'étendue de l'écart morbide, nous indique le degré où s'équilibrent la production et la perte de calorique, mais seul il ne peut nous éclairer entièrement sur l'ensemble des phénomènes morbides et nous conduire à un diagnostic complet. Nous aurons à revenir sur ce point quand nous aurons à déduire la valeur séméiologique des mensurations thermométriques dans les maladies. Ceci posé, il faut reconnaître que, la fièvre et la chaleur marchant d'ordinaire parallèlement l'élévation thermique morbide éveille en nous l'idée d'un mouvement fébrile d'autant plus intense qu'elle-même est plus marquée. Une seule mensuration, faite dans les conditions d'exactitude requise, fournit donc un élément très-important pour le

diagnostic, mais on n'aurait qu'une notion absolument insuffisante sur l'état du malade, si on ne cherchait qu'à interpréter le degré marqué par le thermomètre, au moment où on le retire, ou si même on s'inquiétait seulement des fluctuations de la température dans la journée. C'est du rapprochement, de la comparaison, de l'étude des chiffres fournis par le thermomètre dans le cours des maladies, que résultent les renseignements précieux pour le médecin. Il est presque inutile de répéter maintenant, tant cette vérité est devenue évidente, depuis l'introduction régulière du thermomètre en clinique, que la marche de la température quotidiennement recueillie et enregistrée pendant toute la durée d'une maladie fébrile reste le meilleur moyen d'apprécier la marche de cette maladie, ainsi que les modifications subies, pendant son évolution, par l'état général de l'organisme. « Ce qui est important, comme le dit Jaccoud, ce ne sont pas quelques chiffres isolés appartenant à telle ou telle époque de la maladie, c'est le mode de la progression qui conduit à ces chiffres, c'est le mode des oscillations quotidiennes, c'est le rapport qui unit ces oscillations aux diverses périodes de la fièvre : en d'autres termes, ce qui est caractéristique, ce n'est pas la température en elle-même, c'est sa marche, soit dans le cycle entier de la maladie, soit dans chacun de ses stades » (*Path. interne*, 75, 1872). Le jour où ces observations quotidiennes ont été prises et fixées sous forme de *tracés* ou *courbes* de la température, le succès de la thermométrie clinique a été assuré.

Si l'on étudie dans leur ensemble les courbes obtenues par l'inscription graphique des oscillations de la température dans les maladies fébriles, on remarque que, malgré leurs différences, celles-ci obéissent à des règles générales dont les plus importantes pour le médecin sont résumées dans les deux propositions suivantes :

1° Dans toutes les maladies fébriles, il existe un cycle thermique comprenant des périodes ou stades déterminés.

2° Dans plusieurs maladies fébriles, la durée de ces périodes, leurs rapports, et parfois même dans une ou plusieurs d'entre elles, le *rhythme de la température* offre un degré de fixité permettant d'assigner à ces maladies un *type thermique déterminé.*

Cycle thermique. Sa forme générale. La température, avons-nous dit plus haut, est le symptôme dont les modifications successives au cours d'une pyrexie donnent l'idée la plus juste de la marche des phénomènes morbides. On doit donc espérer que la courbe graphique des mensurations thermométriques laissera saisir d'un coup d'œil les diverses périodes de l'évolution de cette pyrexie. C'est ce qui a lieu en effet : quand la maladie a envahi l'organisme, elle se développe, arrive plus ou moins rapidement à son apogée, s'y maintient un temps variable, enfin tend à disparaître, soit qu'elle diminue progressivement pour arriver à la guérison, soit qu'elle marche vers une issue fatale. Le cycle thermique présente une évolution absolument parallèle à celle du cycle morbide.

Une modification plus ou moins rapide de la chaleur annonce l'*invasion* (*période initiale*), puis la température augmente progressivement (*période ascendante*), atteint l'apogée, s'y maintient plus ou moins longtemps (*période stationnaire*), enfin subit de nouvelles oscillations qui annoncent le déclin favorable ou fatal (*période de déclin ou de terminaison*). Il y aurait donc quatre périodes dans ce cycle thermique, mais, comme la période initiale échappe habituellement, soit qu'on n'ait pas l'occasion de voir les malades, soit que ces chan-

gements passent inaperçus, on peut sans inconvénient, au point de vue pratique, la confondre avec la suivante et n'admettre que trois périodes : 1° *période ascendante* ou *augment* ; 2° *période stationnaire, acmé, fastigium* ; 3° *période de terminaison*, celle-ci admettant deux modalités différentes, *période de défervescence* et *période proagonique*.

Cette marche de la température a déjà été étudiée avec soin dans ce Dictionnaire à l'article FIÈVRE, où l'on trouvera de nombreux tracés qui sont la reproduction graphique des modalités diverses suivant lesquelles se produisent les oscillations thermiques dans les périodes de croissance, d'état, de déclin et de terminaison : nous y renvoyons le lecteur, nous ne ferons que rappeler ici, pour faciliter l'intelligence de ce qui va suivre, la manière dont se comporte chacune de ces périodes considérée en elle-même (V. Wunderlich, Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, t. I, et dans ce Dictionnaire les articles FIÈVRE et CRISE).

Première période. Initiale ou ascendante. Augment (Jaccoud). Encore désignée sous le nom de stade *pyrogénétique* par Wunderlich, très-importante au point de vue du diagnostic, s'étend du moment où la température a commencé à être supérieure à la moyenne physiologique jusqu'à celui où elle atteint son maximum. Il est rarement possible de l'observer complétement. Quoique nombreuses et variables, les modalités du stade initial peuvent être ramenées aux deux suivantes.

α. *Ascension rapide.* Sur le tracé la ligne d'ascension monte très-rapidement, comme d'un seul trait, et présente tout au plus une rémission légère. Le maximum est atteint en quelques heures (fièvre intermittente), en vingt-quatre ou trente-six heures au plus (scarlatine, pneumonie, pyohémie, variole, angine). En général la modification de la chaleur, dans les cas les plus rapides, ne se fait pas aussi vite à la périphérie qu'au centre ; elle s'accompagne alors d'une sensation de froid extérieur et de phénomènes nerveux constituant le FRISSON d'autant plus vif et plus pénible que la différence entre les deux températures est plus intense et s'est plus rapidement établie.

β. *Ascension lente, progressive.* Ici l'élévation de la température est lente, se fait par *oscillations ascendantes*, demande trois à six jours pour atteindre le maximum. Les oscillations peuvent être régulières et graduelles, amenant une exacerbation quotidienne avec rémission matinale, la ligne d'ascension sur le tracé est alors « en terrasse » (Hirtz), ou bien irrégulière. La ligne d'ascension est dans ce cas plus ou moins irrégulièrement brisée, la rémission matinale atteint parfois presque la normale (fièvre typhoïde, rhumatisme).

Deuxième période, stationnaire, d'état. Fastigium. Acmé. Arrivée à son maximum la température s'y maintient pendant un temps variable. Sa marche se traduit sur le tracé par des formes différentes, mais qui, en dehors de toutes complications, peuvent être ramenées à trois principales.

α. *Forme acuminée ou à sommets.* Le maximum n'est atteint qu'une ou deux fois, trois au plus, puis la température baisse (fièvre éphémère, fièvre intermittente, érysipèle). La mort peut venir brusquement interrompre ce genre de tracé au moment où la température est à son maximum.

Avec Alvarenga, on pourrait appeler cette forme de la période stationnaire période de fastigium rapide et réunir les deux suivantes sous le nom de fastigium *lent*, mais la division telle que nous l'admettons nous semble rendre plus sensibles à l'esprit les différents caractères généraux présentés par la température dans cette seconde période.

β. *Forme continue ou fastigium oscillant.* La température se maintient pendant plusieurs jours autour du maximum avec une légère exacerbation vespérale et rémission matinale. Le tracé prend alors la forme d'une ligne brisée assez régulière, dont les niveaux supérieurs et inférieurs ne diffèrent pas de plus de 0°,5 à 0°,8. Prise dans son ensemble, la direction de cette ligne brisée peut être *horizontale, ascendante, descendante.*

γ. *Forme discontinue. Fastigium rémittent.* Entre la température du matin et celle du soir il existe une différence qui peut atteindre 2 à 3 degrés, de sorte que sur le tracé la ligne brisée irrégulière présente, contrairement à ce que nous avons vu dans la forme précédente, de grands intervalles entre les sommets de ses angles supérieurs et inférieurs.

Troisième période, descendante ou de déclin. Issue Jaccoud. — Elle admet deux grandes divisions, suivant que la maladie se termine par la guérison ou par la mort : *Défervescence* et *Période proagonique.*

A. *Défervescence.* Cette période offre une grande analogie avec la première, mais elle est de sens inverse. La défervescence est parfois *très rapide, critique.* La température redevient normale en quelques heures (fièvre intermittente), en vingt-quatre ou trente-six heures (pneumonie). Cette chute brusque peut être précédée immédiatement d'une augmentation de température (*perturbatio procritica* des auteurs allemands) ou d'une période d'amélioration préparatoire (*stadium decrementi*) constituée par des abaissements qui ne sont pas suivis d'exacerbation, mais ne font pas eux-mêmes de progrès sensible (Wunderlich).

D'autres fois la défervescence est *lente, graduelle* (lysis), enfin elle peut être irrégulière avec quelques grandes oscillations. Si l'issue doit être fatale, la marche est habituellement différente et a permis de créer une variété dite proagonique.

B. *Période proagonique.* Elle peut revêtir plusieurs formes.

α. Tantôt le thermomètre continue à monter et atteint les températures hyperpyrétiques (*forme ascendante rapide*).

β. Tantôt au contraire, sans cause apparente, ou sous l'influence de quelque complication (hémorrhagie, perforation), qui brise pour ainsi dire la ligne d'ascension, la chaleur baisse brusquement. Si la mort est rapide, elle surprend le malade avec cette basse température en période de collapsus. Si la terminaison fatale est un peu retardée, le thermomètre remonte au bout de quelques heures et, au moment de la mort, il peut avoir gagné un point voisin de celui dont il avait été précipité. Jaccoud a désigné cette forme de tracé sous le nom de *type ascendant brisé.*

γ. Enfin, dans la période proagonique, la température peut être décroissante. Parfois la chute est *progressive,* plus souvent elle est irrégulière, offrant de grandes oscillations avant la mort (*forme descendante*) ; mais, comme le pensent quelques médecins, ces oscillations ne sont peut-être pas dues à la maladie, elles peuvent être le résultat d'influences thérapeutiques mises en jeu pour combattre la fièvre et faire baisser la température.

Les trois stades qui constituent le cycle thermique envisagé dans son ensemble ne se succèdent pas toujours aussi régulièrement que nous venons de le dire en décrivant les périodes ascendante, stationnaire et descendante. Dans les maladies fébriles graves à longue évolution (fièvres typhoïdes, pneumonies prolongées, fièvres exanthématiques compliquées, etc.), l'examen de la courbe graphique montre, entre le moment où la température est arrivée au fastigium

et celui où elle aboutit à la défervescence, une assez longue période intermédiaire présentant des irrégularités nombreuses plus ou moins étendues. C'est la *période incertaine* ou d'*indécision* dans laquelle se produisent les complications et pendant laquelle le pronostic reste indécis. Wunderlich lui a donné le nom de *stade amphibole* (ἀμφὶ, βάλλω). Les exacerbations et les rémissions, qui sont d'ordinaire liées, les premières à une complication, les secondes à un mieux être général passager, se montrent souvent aussi sans raison apparente dans cette période. Les unes et les autres ne durent que quelques heures, ou persistent pendant plusieurs jours. Pendant le stade amphibole, on observe des exacerbations assez considérables, mais on les voit rarement atteindre l'élévation maxima du fastigium.

La durée du stade amphibole varie de quelques jours (5, 6, 7) à plusieurs semaines. Quand ce stade est de longue durée, on remarquerait que les altérations coïncident avec certains jours et de préférence avec la fin ou le milieu d'un septenaire, mais elles ne durent pas assez pour changer le caractère du cours morbide (Wunderlich).

Quand la maladie se termine par la convalescence, les phénomènes thermiques qui se produisent à ce moment méritent d'être connus du médecin, car ils peuvent fournir d'utiles indications. Il ne faut pas cesser, en effet, de pratiquer les mensurations thermométriques dès qu'une maladie fébrile semble à peu près terminée.

Dans la *convalescence*, surtout si la maladie a été de longue durée et a déprimé l'état des forces, il n'est pas rare de voir la température tomber au-dessous de la moyenne physiologique et se maintenir pendant quelques jours à 36 degrés ou même un peu au-dessous avant de revenir à la normale. Les moindres causes, un effort physique ou intellectuel, une émotion morale, une alimentation trop copieuse, suffisent à ce moment (*période épicritique* de Wunderlich) pour entraîner une exacerbation parfois considérable, mais celle-ci ne dure pas (à moins de rechute ou de complications). Le tracé, avec ses chiffres habituellement faibles, ses exacerbations soudaines et de peu de durée, donne alors assez bien l'idée de la *faiblesse irritable* qui précède le retour complet à l'état normal. Enfin, s'il y a pendant deux ou trois jours de suite une tendance à l'élévation de la chaleur, il faut se tenir sur ses gardes, et continuer d'appliquer régulièrement le thermomètre, car cette augmentation pourrait être le signe précurseur d'une rechute.

Quand la maladie n'a pas été longue, que les forces n'ont pas été trop déprimées, la période de convalescence est généralement courte. La guérison complète suit presque immédiatement la résolution souvent critique dans ces cas. Le thermomètre revient alors rapidement à son niveau habituel et n'indique plus que les oscillations physiologiques. Cependant il faut savoir que dans certaines fièvres dont la durée a été plus courte que la durée classique (fièvre typhoïde abortive) la convalescence doit être surveillée pendant plusieurs jours avec le thermomètre, car les rechutes semblent être plus faciles après ces formes abortives que dans les maladies ayant évolué normalement. Notre expérience personnelle confirme, sur ce point, l'opinion du professeur Bouchard (*in* Thèse d'agrég. de Letulle, 1886).

Après avoir résumé les caractères généraux du cycle thermique fébrile, nous devrions, semble-t-il, chercher maintenant le caractère particulier que certaines maladies fébriles impriment au tracé de façon à le rendre typique pour chacune

d'elles. Mais les résultats fournis par la thermométrie dans ces affections, ainsi que la courbe graphique servant à les représenter, sont exposés dans les articles consacrés à leur description.

Nous aurons à en tirer parti au chapitre de la *Séméiologie*. Pour le moment nous y renvoyons le lecteur, après avoir fait deux remarques importantes sur lesquelles nous devrons revenir : 1° les maladies dont le cycle thermique est typique sont des maladies générales infectieuses dans lesquelles, une fois la contagion produite, le tableau clinique normal se déroule dans un ordre que l'expérience apprend à bien connaître (voy. *Fièvres éruptives*, *fièvre typhoïde*, *pneumonie*, etc.) ; 2° les tracés donnés comme modèles sont toujours un peu schématiques, et doivent par conséquent ne servir que de points de repère. Les conditions individuelles, le génie épidémique, le traitement, peuvent, suivantles cas, modifier plus ou moins profondément les tracés classiques.

Toutefois, sans examiner la marche de la température dans chaque maladie fébrile spéciale, nous devons nous demander dans un article général comme celui-ci si l'étude des observations thermométriques n'amènerait pas à établir des groupes ou des types morbides fondés sur les caractères des courbes considérées dans différentes maladies, ou sur le rhythme spécial de la chaleur envisagée pendant les diverses périodes du cycle thermique. C'est ce qui a lieu en effet.

La clinique, longtemps avant l'introduction du thermomètre, avait divisé les fièvres en aiguës et chroniques. Aux deux extrêmes de cette classification se trouvaient, d'une part, l'*accès de fièvre* et la fièvre éphémère, de l'autre, les pyrexies chroniques dans lesquelles la température pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois se tient au-dessus de la normale, réglée ou non réglée dans ses exacerbations et ses rémissions. De plus, les médecins, qui ne pouvaient alors mesurer comme nous le faisons aujourd'hui le degré de la chaleur fébrile, avaient su néanmoins distinguer avec une grande précision que le rhythme de la fièvre n'est pas toujours le même, qu'il est tantôt continu, tantôt offre des rémissions plus ou moins complètes, très-souvent de véritables intermissions, très-rarement de la récurrence. D'où la création des Types : *continu*, *rémittent*, *intermittent*, *récurrent*, et la désignation des fièvres, suivant les cas, sous les noms de *continue*, *rémittente*, *intermittente*, *récurrente*.

La thermométrie médicale, en permettant de mesurer et d'enregistrer les perturbations thermiques morbides, a confirmé les analogies, les divisions déjà mises en relief par les anciens observateurs, en même temps qu'elle permettait de mieux se rendre compte de la marche et de l'étendue du mouvement fébrile, inscrit maintenant en un graphique sans cesse vivant sous les yeux.

Hirtz (art. Chaleur, in *Dictionnaire de Jaccoud*) établit en effet que le rapprochement et la comparaison des courbes thermographiques des principales pyrexies amènent à classer celles-ci en trois ou quatre groupes, suivant que le cycle fébrile a une *évolution très-rapide*, *rapide*, *lente* ou *traînante*. M. Lereboullet montre à son tour (art. Fièvre de ce Dictionnaire) que, si la classification des maladies fébriles reposant sur l'évolution du seul symptôme chaleur n'offre pas un grand intérêt au point de vue nosologique, elle se trouve justifiée en clinique par sa valeur diagnostique et pronostique.

Pour nous, en nous plaçant plus spécialement à ce point de vue, nous admettrons parmi les classifications proposées par cet auteur celle fondée sur les résultats de la thermométrie clinique. Elle comprend deux grandes divisions : 1° maladies fébriles typiques caractérisées par une courbe cyclique toujours à peu

près semblable à elle-même ; 2° maladies fébriles, *atypiques*, dont la courbe n'offre aucune régularité.

Mais entre les premières et les secondes le changement, ainsi que cela arrive toujours dans la nature, n'est pas brusquement tranché. Des *maladies approximativement typiques*, comme les appelle Wunderlich, servent de transition entre elles. De plus, la thermométrie a permis de pénétrer la marche de certaines pyrexies variables et complexes et de reconnaître, grâce aux nombreux tracés recueillis, qu'il y a dans ces cas plusieurs types de courbes représentant l'évolution de ces variétés. On a désigné sous le nom de *polytypiques* ou *pléotypiques* les maladies qui rentrent dans cette catégorie. Elles sont assez nombreuses. La variole, pour prendre un exemple, est une pyrexie pléotypique franche. En effet, dans la variole vraie, le tracé caractéristique est rémittent avec défervescence progressive, il est continu avec défervescence critique dans la varioloïde (Wunderlich).

Ces explications données, nous résumerons dans une sorte de tableau synthétique la classification dont nous venons de parler en ne lui faisant subir que quelques modifications de détail.

A. — Maladies fébriles a cycle thermique typique

(Monotypiques ou pléotypiques.)

1° *Marche suraiguë* (en général accompagnées de frisson et ne durant que quelques heures, *voy.* fig. 3)	Accès de fièvre intermittente.	
	— éphémère.	
	— traumatique.	
	— urineuse.	
2° *Marche rapide* (souvent frisson au début)	Fièvres éruptives	Variole.
		Scarlatine.
		Rougeole.
	— pneumonique franche.	
	— herpétique.	
3° *Marche lente et cyclique*	Typhus exanthématique.	
	Fièvre typhoïde.	
	— récurrente.	

B. — Maladies fébriles a cycle approximativement typique

1° *Évolution rapide*	Fièvre éphémère.
	— catarrhale (grippe).
	Roséole.
	Varicelle.
	Érysipèle de la face.
	Méningite.
	Amygdalite.
	Oreillons.
2° *Évolution plus ou moins longue*	Rhumatisme polyarticulaire.
	Pyémie.
	Septicémie.

C. — Maladies fébriles atypiques

Durée variable	Inflammations séreuses	Péricardite.
		Endocardite.
		Pleurésie.
	Tuberculose miliaire.	
	Dysenterie.	

(*Voy.* tome II, p. 250, 2ᵉ série de ce Dictionnaire. *Voy.* aussi, à chacun des mots inscrits dans la colonne de gauche, la marche de la température et les caractères différentiels des tracés thermographiques de ces maladies.)

Type de la fièvre. Quand nous avons étudié les variations diurnes de la cha-

leur morbide, nous avons dit que c'est de la *différence quotidienne*, c'est-à-dire l'intervalle compris entre la rémission matinale et l'exacerbation vespérale, envisagée pendant plusieurs jours consécutifs, que dépend essentiellement le type de la chaleur fébrile, ou par abréviation le *type de la fièvre*. On en distingue ordinairement quatre principaux.

Type continu. La température arrive plus ou moins rapidement à un niveau assez élevé (40 degrés environ), s'y maintient avec de légères oscillations pendant plusieurs jours. Entre la rémission matinale et l'exacerbation vespérale la différence n'est que de quelques dixièmes de degrés. Si l'écart est plus grand, s'il varie de 0°,5 à 1 degré, le type est encore dit continu ; cependant quelques auteurs ont proposé de désigner cette variété sous le nom de *sous-continu* pour la différencier de celle où les oscillations ont une moindre amplitude.

En général, le type continu existe avec une fièvre élevée ; dans plusieurs pyrexies il marque la période de fastigium par ses oscillations stationnaires, légèrement ascendantes ou descendantes. Il ne saurait persister longtemps sans entraîner un pronostic sérieux. La pneumonie offre un exemple du type fébrile continu ; il en est à peu près de même de la fièvre typhoïde arrivée à son apogée (*voy.* figure 4, fièvre typhoïde et pneumonie, empruntée à Lorain).

Type rémittent. L'écart entre la température du matin et celle du soir dépasse un degré, mais la rémission n'amène pas la température jusqu'au niveau normal. Ce type est le plus fréquent dans les maladies fébriles un peu longues (rhumatisme, méningite tuberculeuse au début), surtout dans les fièvres chroniques. On l'observe cependant dans certaines fièvres à marche rapide.

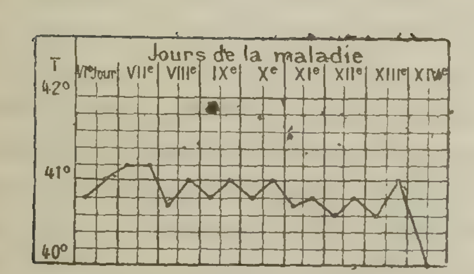


Fig. 4. — Type fébrile continu (fièvre typhoïde et pneumonie) (Lorain).

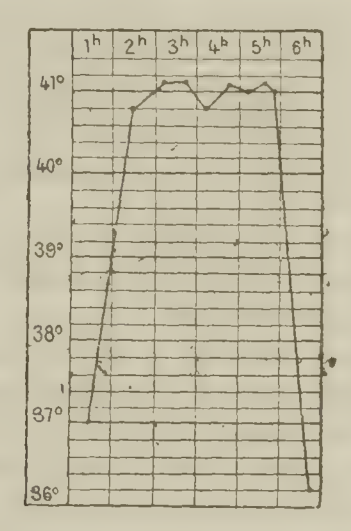


Fig. 5. — Marche de la température dans un accès de fièvre intermittente (Hirtz).

On a rattaché au type rémittent le type des fièvres hectiques. Dans celles-ci, la différence entre la température matinale et vespérale atteint et parfois dépasse 3 degrés. Le thermomètre, au-dessous de 37 degrés le matin, s'élève le soir à 39 degrés ou au-dessus (suppurations chroniques, phthisie). Les irrégularités dans ce type sont extrêmement nombreuses.

Type intermittent. La fièvre affecte ici la forme d'accès pendant lesquels la température centrale s'élève à des hauteurs considérables (40 à 43 ou 44 degrés), mais ils ne durent que quelques heures (fig. 5, d'après Hirtz). Après l'accès il y a une intermission *franche*, une apyrexie complète au moins dans les types purs.

Les accès de fièvre intermittente sont *périodiques;* tant que la fièvre est bien réglée, ils sont séparés par des intervalles qui permettent de qualifier le type intermittent, *quotidien*, *tierce*, *quarte*, suivant que l'accès revient toutes les vingt-quatre, quarante-huit, soixante-douze heures. Durant l'intervalle qui sépare deux accès francs il y a parfois un retour offensif de la fièvre plus ou moins bien réglé dans lequel la température s'élève moins haut que pendant ceux-ci. Le tableau schématique (fig. 6) rapporté par Strauss et Fernet (in *Manuel de diagnostic de Racle*), d'après les leçons de Wieger, est destiné à faire voir la courbe générale des ascensions thermométriques suivant les divers types de fièvre intermittente.

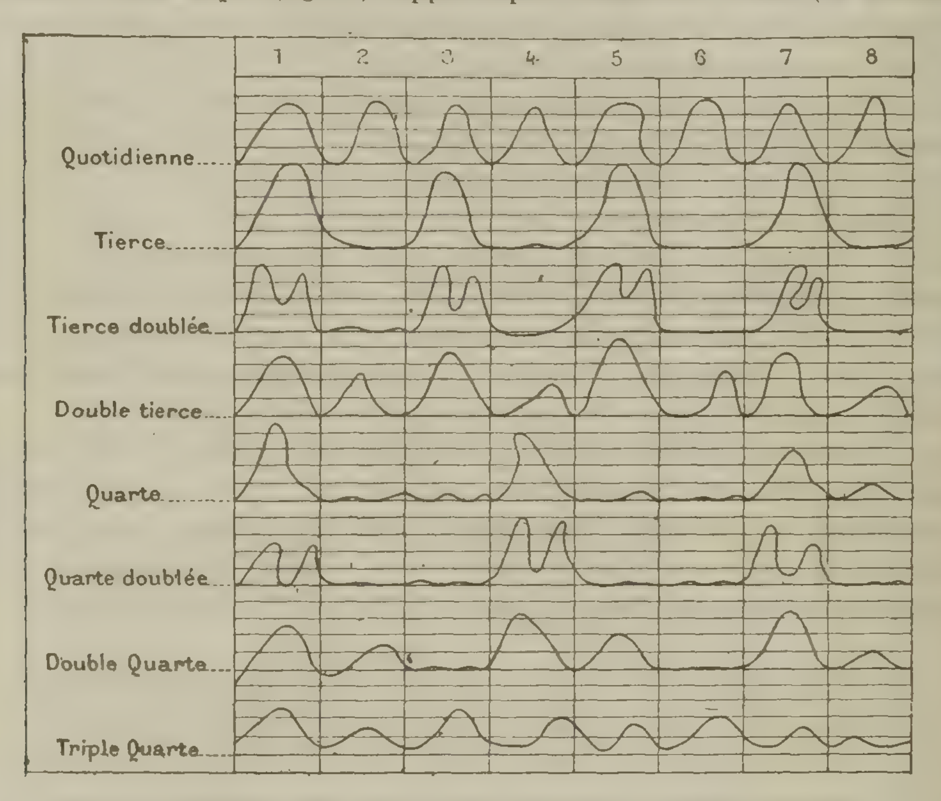


Fig. 6. — Marche des accès dans les fièvres intermittentes (schéma de Wieger).

Type récurrent. Cette modalité thermique ne s'observe avec ses caractères spéciaux que dans deux maladies fébriles, assez rares d'ailleurs dans nos climats: la fièvre récurrente ou fièvre à rechute (*Relapsing Fever*) et la typhoïde bilieuse, admise comme entité pathologique par Griesinger. Dans quelques ouvrages de pathologie on ne trouve pas ce type décrit isolément. Toutefois les caractères thermiques assignés aux fièvres à rechutes par les auteurs qui les ont observées nous semblent devoir faire admettre un type périodique, *récurrent*, caractérisé par des accès fébriles prolongés et séparés par des périodes apyrétiques à peu près de même durée que les accès. Voici d'ordinaire comment les choses se passent dans les fièvres à rechutes sans complication (Griesinger, Zorn, Arnould, Wunderlich). La chaleur s'élève très-rapidement, presque comme dans les accès palustres à 40, 41 degrés centigrades ou même plus, et se maintient à ce niveau pendant une semaine environ. Du cinquième au septième jour se produit habituellement une chute brusque (annoncée la veille par une défervescence pro-critique) qui fait baisser le thermomètre au-dessous de 36 degrés. Celui-ci regagne bientôt le niveau physiologique et une *période apyrétique* d'une semaine environ sépare ce premier accès d'un deuxième de même nature, mais plus court

(deux à quatre jours) et séparé lui-même d'un troisième par une période intercalaire plus courte aussi. En général, il n'y a que deux paroxysmes fébriles, rarement il en existe trois, plus rarement encore quatre. La mort peut interrompre l'évolution de ce type. A la rigueur on pourrait dire que le type récurrent n'est qu'un type intermittent dont les périodes d'accès et d'apyrexie sont prolongées.

Devons-nous ajouter un *type inverse* ou *interverti* aux quatre précédemment décrits? En étudiant les variations nychthémérales de la température morbide, nous avons vu que parfois la température du matin était plus élevée que celle du soir : dans ces cas on dit qu'il y a inversion du type normal ou, par abréviation, type inverse. Cette inversion se produit parfois dans la fièvre typhoïde, plus fréquemment dans la tuberculose aiguë ou chronique et la pneumonie tuberculeuse (Jochman, Spielmann, Wunderlich, Lebert, Clément. *Valeur séméiologique des températures inverses*. In *Lyon Médical*, t. XLIX, 1885, et *Disc. à la Société de médecine*, ibid., p. 234). Il est assez fréquent chez les aliénés, les idiots. Les observations sont encore trop peu nombreuses pour permettre d'avancer qu'il y a des maladies dans lesquelles le thermomètre accuse régulièrement un rhythme inverse de celui affecté par les oscillations thermiques normales. Il paraît préférable jusqu'à plus ample informé de ne considérer cette inversion du type habituel que comme une anomalie plus ou moins fréquente, ayant peut-être une valeur séméiologique spéciale (9 fois 1/2 sur 10, dans la statistique de Clément, il s'agissait de tuberculeux), mais dont il convient de rechercher attentivement la cause. Dans une petite épidémie de fièvre typhoïde que nous avons observée récemment à l'hôpital Saint-Éloi de Montpellier, quelques malades qui prenaient de la thalline offraient cette inversion thermique. Il suffit d'augmenter la quantité de véhicule de manière que l'administration de ce médicament fût continuée à peu près jusqu'au moment de la visite du matin pour voir le tracé reprendre sa forme normale. L'antipyrine suivant la manière dont elle est administrée peut avoir un effet analogue. Enfin chez les aliénés et chez les idiots il faudrait peut-être tenir compte de la température extérieure au moment où les observations thermométriques sont faites, puisque ces malades à système nerveux dégénéré paraissent plus sensibles que les autres aux changements de température extérieure.

Thermométrie dans les affections chroniques. Nous avons déjà parlé plus haut, au sujet de la division des processus fébriles en *aigus* et *chroniques*, des résultats généraux fournis par l'exploration thermométrique dans les fièvres chroniques. En général, celles-ci sont liées à des suppurations viscérales (phthisie pulmonaire, pelvi-péritonite, etc.) ou osseuses, quelquefois à des modifications du système nerveux (lésions médullaires, hystérie, névrose vaso-motrice). La température dans ces cas offre une marche irrégulière sujette à de fréquentes exacerbations et dépressions. On admet cependant avec Jochman, Spielmann, Lebert, Sidney-Ringer et les divers auteurs qui ont étudié cette marche, bien que les recherches aient le plus souvent porté sur des tuberculeux, que les oscillations, malgré leur irrégularité, peuvent être ramenées à trois types :

1° *Type rémittent.* La dépresssion a lieu dans la matinée, l'exacerbation dans l'après-dîner et le soir; quelquefois la température atteint son maximum vers midi et on note une autre élévation plus faible vers minuit.

2° *Type intermittent.* La température du matin est normale ou sous-normale, celle du soir s'élève de 3 ou 4 degrés au-dessus de la première (fièvre hectique).

Au lieu d'être quotidien, souvent le type est tierce ou, plus exactement peut-être, double tierce.

3° *Type subcontinu.* Le thermomètre reste constamment assez au-dessus de la normale, mais tantôt la température du soir est plus élevée, tantôt celle du matin; la chaleur fébrile ne peut rester longtemps à ce niveau sans offrir du danger. Quand ce type succède aux précédents, en général il faut redouter quelque complication ou aggravation.

Relations de la température avec divers troubles généraux. Pour compléter les notions que nous venons d'acquérir sur la thermométrie dans les affections fébriles, il faudrait maintenant étudier l'influence que l'élévation thermique exerce sur les modifications organiques ou fonctionnelles qui l'accompagnent et paraissent être dans d'étroites relations avec elles (fréquence du pouls, modifications de la sécrétion urinaire, troubles de la respiration, de l'innervation, de la nutrition, etc.). Mais ce serait revenir sur ce qui a été déjà dit ailleurs au sujet des connexions existant entre les troubles de la calorification et les divers processus fébriles. Retenons du moins ceci :

1° La fréquence du pouls et des mouvements respiratoires augmente avec la température, sans qu'il soit possible de donner, comme quelques médecins l'ont tenté, une formule mathématique servant d'expression à ces phénomènes.

2° L'excrétion des produits d'oxydation (urée, acide urique, acide carbonique) résultant de l'activité des combustions organiques augmente avec la chaleur, mais cette corrélation n'est pas toujours vérifiée. La quantité d'urée et d'acide urique excrétée peut différer sensiblement de la quantité de ces produits formée dans l'économie. L'intégrité du rein, des voies urinaires, la nature de l'alimentation, celle des agents thérapeutiques employés, sont des facteurs indispensables à connaître, si l'on veut interpréter avec quelque chance de succès les résultats fournis par l'analyse chimique.

3° Les troubles de la nutrition sont accusés : *a*. par la *consomption* consécutive aux combustions fébriles dont l'organisme a été le siége; *b*. par la dégénérescence de certains tissus consécutive à l'action des hautes températures supportées.

4° Les troubles de l'innervation observés pendant le cours des pyrexies sont nombreux et complexes (frissons, délire, convulsions, coma, collapsus, syncope). Ils ne dépendent pas uniquement de l'élévation de la température; une fois produits, ils réagissent à leur tour pour augmenter le trouble initial.

La thermométrie a contribué à éclairer la pathogénie de quelques-uns des troubles de l'innervation en montrant que la nature et l'intensité de certains d'entre eux est en rapport avec le mode suivant lequel se produisent les changements thermiques plutôt qu'avec leur étendue. A ce groupe appartiennent deux syndromes très-importants : le *frisson* et le *collapsus*, nous devons donc en parler avec un peu plus de détails.

Le *frisson fébrile* coexiste surtout avec une modalité spéciale d'invasion rapide de la chaleur morbide (élévation accélérée de la chaleur intérieure, refroidissement périphérique). Aussi le frisson se rencontre-t-il principalement au début des maladies qui très-brusquement font monter la température (fièvres intermittentes); il ne se produit pas d'habitude, si l'ascension n'atteint que progressivement les niveaux élevés (fièvre typhoïde). Il augmente, si une cause quelconque facilitant le refroidissement périphérique rend encore plus grande la différence de température des parties centrales et cutanées. C'est ce qui arrive.

par exemple, si le malade se met au lit en plein frisson. Au contact des draps froids, le corps privé de vêtements perd d'abord de la chaleur par toute sa surface et le tremblement devient immédiatement plus fort.

De Haen, Gavarret, Turrel et tous ceux qui après eux ont pris des mensurations thermométriques dans les fièvres intermittentes, avaient constaté que la température centrale augmentée au début du frisson continuait à s'élever, atteignant 40 à 41 degrés centigrades ou même plus, tandis que le malade grelottait et accusait une vive sensation de froid. Mais c'est seulement quand on a eu l'idée de comparer les chiffres obtenus par l'exploration simultanée des températures centrale et superficielle qu'on a reconnu qu'il existe réellement pendant le frisson un vrai refroidissement périphérique et non une simple sensation subjective de froid, une aberration de la sensibilité.

« Au moment où le froid éclate il s'établit immédiatement entre la température interne et externe un antagonisme qui se traduit par l'écartement des deux courbes (axillaire et périphérique). A mesure que la température interne monte le thermomètre descend à la surface, si bien qu'au bout d'une demi-heure une température centrale de 39 degrés peut correspondre au chiffre de 29 sur le thermomètre placé à l'extérieur » (Hirtz, art. Fièvres, in *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*).

L'étude attentive des symptômes cliniques avait d'ailleurs conduit les anciens

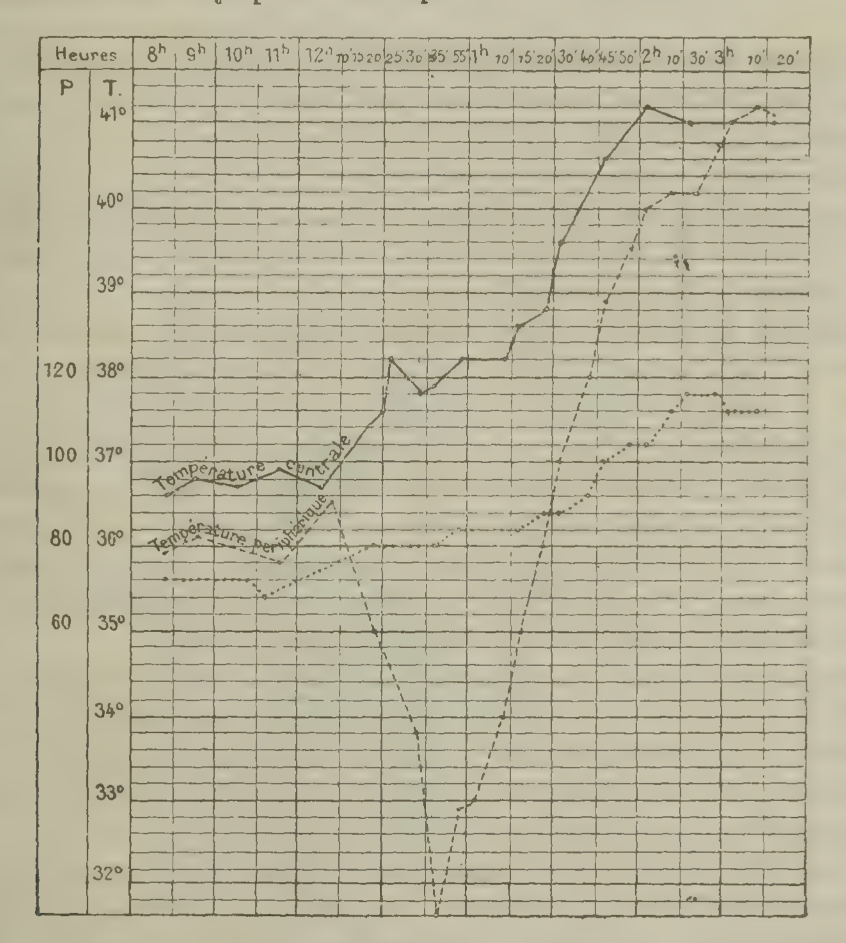


Fig. 7.

observateurs à admettre que, pendant la période de frisson, la chaleur se porte des extrémités vers le centre. Les deux planches ci-jointes empruntées l'une à Hirtz (art. cité), l'autre à Lorain (*Température du corps dans les maladies*,

t. II), permettent de bien suivre la marche des deux températures. Celle de Hirtz (fig. 7) montre avec une grande netteté que la chaleur baisse à la périphérie alors qu'elle monte avec une constante et rapide régularité au centre, et que l'équilibre tend à s'établir vers la fin du frisson. Celle de Lorain (fig. 8) permet de suivre la marche de la température prise simultanément dans la main, l'aisselle, la bouche, le rectum, au début d'un accès de fièvre intermitteute. Nous bornerons là ce que nous avons à dire du frisson sous le rapport de la thermométrie. Ajoutons toutefois que, si la différence de température entre la peau et les parties profondes augmente la sensation subjective de froid éprouvée par le patient, on doit avoir garde d'oublier que, le frisson étant un syndrome nerveux, son intensité variera beaucoup selon l'impressionnabilité des individus (*voy.* art. FRISSON et FIÈVRES INTERMITTENTES).

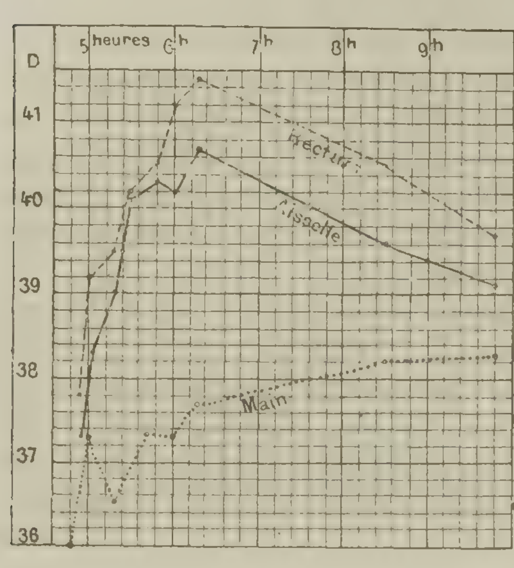


Fig. 8.

Le *collapsus* est un autre trouble général de l'organisme en rapport avec une brusque déséquilibration thermique et dans lequel la perturbation du système nerveux tient aussi la première place. A ce double titre, il peut être rapproché du frisson. Dans les deux cas, il semble que l'organisme surpris par la soudaineté des modifications de la chaleur centrale et périphérique n'ait pas eu le temps de s'*adapter*. Dans les deux cas, l'idiosyncrasie du sujet contribue à rendre ce trouble plus ou moins intense.

D'ordinaire, le collapsus s'observe quand il se produit un abaissement rapide de la température. Les causes qui entraînent les chutes de la courbe sont variables, par suite l'ensemble clinique constituant ce syndrome varie également. D'une manière générale ce qui frappe dans le collapsus, c'est le refroidissement périphérique (face, extrémités), accompagné de sueurs froides, la faiblesse de la circulation et de la respiration avec une résolution complète des forces. Quand le collapsus s'accentue davantage, la peau est exsangue, les extrémités, le tronc, paraissent glacés, les contractions cardiaques et la respiration sont presque nulles, le malade est déjà presque semblable à un cadavre.

« Tandis que la face et les extrémités sont plus ou moins refroidies, la température du tronc est tantôt élevée, tantôt normale ou abaissée. Telle est la différence la plus essentielle, mais il ne faut pas fonder son jugement sur cette seule circonstance, car les collapsus à température basse peuvent présenter une grande gravité aussi bien que ceux à haute température.

« Les collapsus à température descendante du tronc se montrent de préférence dans les maladies fébriles et réclament des soins tout particuliers. La température auparavant plus ou moins élevée descend jusqu'au niveau normal ou à peu près, très-souvent même au-dessous (en général, elle se tient entre 35 et 37 degrés), et cela avec une certaine rapidité, dans l'espace de quelques heures, souvent même dans un plus bref délai. La diminution de la température peut descendre de 6 ou 8 degrés dans le cours d'une journée. Cet abaissement ne

dure que quelques heures ou se prolonge pendant plusieurs jours, après quoi la température peut redevenir normale ou monter jusqu'au degré de la chaleur fébrile plus ou moins intense. D'autres fois le malade succombe en plein collapsus » (Wunderlich, Traité cité, p. 180).

Wunderlich et ses élèves ont décrit plusieurs variétés de collapsus suivant le moment où ce syndrome survient (cours ou défervescence des pyrexies, convalescence, période algide de certaines affections et intoxication, période proagonique). Nous n'avons pas à les décrire, mais on comprend combien la thermométrie est utile pour suivre la marche de ce processus qui ne saurait se prolonger sans danger.

En thèse générale, les collapsus s'observent quand il y a des pertes thermiques rapides ou abondantes sans qu'il y ait production de chaleur suffisante pour les compenser. Ils se produisent plus facilement dans les maladies où la fibre cardiaque est altérée et la circulation ralentie. Ces conditions pathogéniques nous laissent déjà entrevoir que les phénomènes de collapsus ne se rencontrent pas uniquement dans les maladies pyrétiques, mais qu'ils doivent se trouver encore dans les maladies avec abaissement de la température. En effet, les principaux symptômes décrits plus haut : refroidissement des extrémités, faiblesse de la respiration, de la circulation, inertie, puis névrolysie complète, s'observent chez l'homme sain, dont la température centrale se trouve abaissée, vaincue dans la lutte contre les grands froids extérieurs, et chez les animaux soumis au refroidissement artificiel (*voy.* art. Froid de ce Dictionnaire).

La dépression thermique un peu prononcée, qu'elle se fasse sentir chez un fébricitant ou chez un sujet dont la température était primitivement normale, amène donc sensiblement les mêmes effets. Wunderlich a désigné sous le nom de *températures de collapsus* les températures que nous appelons plutôt *algides* ou *températures basses centrales*. La description du collapsus aurait donc pu venir quand nous nous serions occupé des hypothermies. L'étude que nous venons de faire de ce syndrome à cette place nous a permis de le rapprocher du frisson fébrile, elle nous sert encore de transition pour passer des maladies avec augmentation de température aux maladies avec dépression de la chaleur centrale.

Jusqu'ici, en effet, nous n'avons passé en revue que les premières, nous arrivons maintenant aux secondes.

§ II. Maladies avec abaissement de la température centrale. L'emploi du thermomètre a prouvé que la chaleur fébrile évolue suivant un type régulier et a permis de construire des courbes typiques de la marche de la fièvre dans les pyrexies. L'observation des abaissements morbides de la température centrale ne pouvait conduire à des résultats analogues, capables d'être systématisés. En effet, il n'y a pas un processus algide comme il y a un processus fébrile. C'est à peine si l'on trouve dans toute la pathologie un état morbide spécial, encore imparfaitement connu, « l'algidité progressive des nouveau-nés dans lequel la diminution de la caloricité est la condition primordiale, le phénomène prédominant et le caractère essentiel » (Hervieux). En général, l'algidité se montre dans les maladies comme un accident d'une durée plus ou moins longue, mais toujours grave, car il traduit l'expression d'une vitalité réduite au minimum (Charcot).

La thermométrie dans les maladies avec dépression thermique centrale ne pourra donc être exposée d'après le plan suivi dans le chapitre précédent; nous serons obligé de passer en revue les divers états morbides dans lesquels on

rencontre cette dépression. Nous aurons pour nous guider les travaux de Roger, Charcot, Peter, etc., les ouvrages récents d'Hutinel (*Les températures basses centrales*, thèse d'agrégation, 1880) et de Redard (*Les abaissements de température*. In *Traité de thermométrie médicale*, 1885).

Avant de commencer, rappelons que dans les cas d'algidité la température doit être toujours prise dans les cavités naturelles (rectum, vagin), la thermométrie axillaire ne fournissant, à cause du refroidissement périphérique, que des chiffres inexacts, inférieurs à celui de la température rectale de 2 ou 3 degrés centigrades, quelquefois davantage. Ainsi dans le choléra le refroidissement est surtout extérieur, il n'atteint pas les parties centrales ou ne les atteint que peu, souvent même la température centrale a contrasté par son élévation avec la température périphérique (Charcot, Lorain, Guterbock, Monti).

Nous venons de dire qu'il n'existe pas à proprement parler de maladies algides, puisque la marche des températures basses centrales ne présente pas une évolution cyclique obéissant à des règles générales; cependant on peut distinguer dans les hypothermies morbides celles dans lesquelles la dépression thermique survenue à la suite de causes plus ou moins complexes n'a que la valeur d'un accident plus ou moins important au point de vue pronostique et celles qui sont plus directement liées au processus morbide. Ces dernières ont été désignées sous le nom de maladies algides; bien que l'exploration thermométrique de la chaleur centrale ne justifie pas complétement cette dénomination, nous garderons ce terme consacré par l'usage.

MALADIES DANS LESQUELLES L'ALGIDITÉ SE MONTRE COMME UN ÉPIPHÉNOMÈNE. *Affections du tube digestif*. L'abaissement de température se montre en général à titre de phénomène ultime. On l'observe surtout dans les maladies qui entraînent le plus directement l'inanition. Si à cette cause principale se joignent soit des hémorrhagies, soit des vomissements qui dépriment encore plus l'état général déjà sévèrement frappé, la dépression thermique se marque davantage. Dans les rétrécissements de l'œsophage, le cancer de l'estomac, du duonénum, du foie, on a noté des hypothermies variant de 36 à 34°,4 (Hanot, Radouan, Charcot, Joffroy). Les observations de Charcot prouvent que cet abaissement de température est le fait de l'inanition, car dans d'autres localisations de la diathèse cancéreuse le thermomètre reste au point physiologique ou même s'élève légèrement. Aussourd (thèse de Paris, 1882) s'est attaché à prouver, après Monneret et Murchison, que le cancer du foie à marche rapide s'accompagne d'une exacerbation thermique.

Les affections douloureuses du tube digestif ou de ses annexes peuvent amener un léger abaissement de température. Celui-ci peut rester limité aux extrémités, tandis que la température centrale s'élève légèrement (Redard; Dubrac, *Températures morbides locales dans la colique hépatique*, thèse de Paris, 1886, n° 96). On sait que Mantegazza, Heidenhain, ont montré que la douleur agit par voie réflexe pour provoquer une dépression de la température. On sait d'autre part que, toutes les fois que le sympathique est lésé ou même douloureusement impressionné, les réflexes vaso-moteurs et la douleur sont plus accentués que si l'excitation a porté sur le système nerveux périphérique.

La *diarrhée*, les *évacuations séreuses abondantes*, amènent une chute de la température. Dans le choléra infantile et dans le choléra asiatique il faut peut-être réserver une part à la diarrhée dans la production de l'algidité. Peut-être encore celle-ci agit-elle du reste indirectement en rendant le sang plus épais, et par suite plus difficiles les échanges nutritifs cellulaires qui sont la condition

principale de la thermogenèse. Dans la diarrhée liée à l'entérite tuberculeuse, il ne se produit pas d'hypothermie (Hutinel). Wunderlich dit que la diarrhée, « surtout celle qui est artificiellement produite, abaisse d'ordinaire une haute température », mais bientôt la réaction arrive et la température initiale peut être dépassée dans les pyrexies comme dans les affections apyrétiques. Les évacuations alvines importantes peuvent déterminer des phénomènes de collapsus avec chute de la courbe. La température axillaire a pu tomber à 34 et même 31 degrés centigrades (Lebert). C'est par ce mécanisme que la dysenterie aiguë, la dysenterie chronique et la diarrhée de Cochinchine, entraînent un abaissement de température dans certains cas. Il faut encore ajouter, dans les cas chroniques, l'influence du trouble de la nutrition générale et du régime alimentaire auquel les malades sont soumis. D'après Bertrand, chez les individus dont l'état s'améliore, chez ceux qui entrent en guérison, la température est plus près de 36°,5 que de 37 ; au contraire il y a une légère élévation (abdomen, rectum) quand les selles sont liquides, fréquentes, copieuses, lientériques, surtout quand elles le deviennent brusquement, comme, par exemple, à la suite d'un écart de régime (*Arch. de méd. navale*, 1882. Anal. in. *R. S. M.*, 1884).

Maladies du foie. L'ictère simple est à peu près sans action sur la température, mais, s'il devient chronique, les troubles de nutrition qu'il détermine par sa longue durée peuvent alors joindre leurs effets à la toxémie résultant de la présence de la bile dans le sang et la chaleur centrale diminue; elle est ordinairement au-dessous de la normale, d'après Murchison, pourvu qu'il n'y ait pas de cause concomitante de fièvre.

Dans l'atrophie jaune aiguë, il existe parfois un abaissement de température qui est un bon signe pour distinguer cette maladie des autres maladies caractérisées par un état typhoïde. D'autres fois, au contraire, la température s'élève très-haut avant la mort. Nous avons publié dans un précédent travail deux cas d'ictère grave absolument différents au point de vue de la température. Dans l'un, le thermomètre descendit à 36°,2 et s'éleva dans l'autre à 42°,1. Ces différences paraissent tenir : 1° à ce que l'on réunit sous le nom d'ictère grave des maladies à lésions anatomiques bien différentes; 2° à ce que dans cette affection la thermogenèse subit l'influence de conditions complexes (processus morbide spécial, troubles profonds de la nutrition, cholémie, urémie) et, suivant que les uns ou les autres prédominent, la température peut être absolument différente.

Maladies des organes respiratoires. L'air est aussi le *pabulum vitæ :* s'il n'arrive pas librement dans les poumons, ou si ces organes sont altérés à un degré tel que l'hématose soit gênée, le sang artériel n'aura pas les propriétés vivifiantes nécessaires, les combustions interstitielles et par suite la chaleur générale seront diminuées. Nous avons indiqué plus haut la marche de la température dans la phthisie chronique ; à la période finale l'élévation résultant de la fièvre hectique fait souvent place à l'hypothermie (Sidney-Ringer, Bilhaut, Williams). La pleurésie diaphragmatique, le pneumothorax donnent lieu surtout chez les vieillards à un abaissement de température (Charcot). Dans le frisson de la pneumonie on a pu observer, contrairement à ce que nous avons décrit pour le frisson fébrile en général, une dépression thermique centrale marchant de pair avec le refroidissement périphérique (Bouchard, *in* thèse de Hutinel).

Enfin un phénomène qu'on ne pouvait prévoir *à priori*, puisque on observe

d'habitude une diminution de la chaleur quand une grande partie du poumon est supprimée, c'est que l'*asphyxie* produite expérimentalement chez les animaux ou accidentellement chez l'homme amène de l'hyperthermie. Claude Bernard attribue dans ce cas l'élévation aux mouvements des animaux en expérience. Dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone — improprement appelé asphyxie — le thermomètre descend : il y aurait donc là un signe diagnostique différentiel.

Maladies cardiaques et cardio-vasculaires. La plupart des affections qui entravent l'action du cœur et par suite la circulation tendent à produire un abaissement de température : nous en avons déjà parlé au sujet du collapsus. Dans la *syncope*, alors que l'action du cœur est presque complétement supprimée, la chaleur centrale diminue. Brown-Séquard (cité par Redard) aurait vu cet instrument placé dans la main d'une jeune fille en syncope descendre en quelques instants à une température inférieure de 1 degré à celle du milieu ambiant; il n'existait pas de sueurs au moment de la syncope.

La *myocardite* constitue le danger des maladies hyperpyrétiques qui se terminent souvent par un collapsus algide et léthal.

Les *ruptures du cœur* ne permettent pas souvent, on le comprend, l'exploration thermométrique ; Charcot, Liouville, l'ont vue s'accompagner d'hypothermie.

Dans l'*asystolie* surtout avec hydropisie, alors que le cœur est affaibli, le sang artériel vicié, les échanges nutritifs diminués, on a noté des abaissements de température pouvant atteindre 2 et 3 degrés (Renaut, Seitz, Hirtz, etc.).

Dans la *cyanose* ou maladie bleue, la température est généralement diminuée. Bouchut, Gintrac, Bourneville et d'Olier, ont constaté récemment 31, 30 degrés, 27°,9, dans le rectum. « La temperature s'est abaissée progressivement dans les cas terminés par la mort, elle s'est relevée progressivement dans les cas où l'anomalie cardiaque qui produisait la cyanose a marché vers la guérison. »

Les *péricardites* survenant chez des sujets faibles, débilités, surmenés (vieillards, enfants), peuvent s'accompagner de températures sous-normales. Charcot a insisté dans ses leçons sur la valeur diagnostique des hypothermies se montrant au cours d'une affection fébrile en voie d'évolution. Dans la pneumonie des vieillards, elle lui a fait chercher et reconnaître plusieurs fois l'existence d'une péricardite qui aurait pu échapper à l'observation. Il est probable que dans ces cas le muscle cardiaque subit lui aussi les effets de l'inflammation, comme cela avait lieu dans le cas de Boyer, où le thermomètre indiquait 34°,5 (fillette de neuf ans, convalescente de fièvre typhoïde).

Anémie. Chlorose. Anémie posthémorrhagique. Il semble que l'on doive trouver une hypothermie habituelle chez les chlorotiques et les anémiques. Brown-Séquard pensait qu'il existe une relation constante entre la proportion des globules rouges et la température centrale chez tous les animaux. L'expérience a prouvé le contraire. Bouillaud, Andral, Wunderlich, Lorain, n'ont pas trouvé de différence thermique entre les anémiques et les autres individus non anémiques placés dans les mêmes conditions (V. Moriez, *La chlorose*, thèse d'agrégation, 1880. Paris). Les chlorotiques produisent peu de chaleur, mais elles la conservent grâce à la contraction des capillaires superficiels. Mollière a même cité des observations où l'on a observé chez les anémiques de fréquentes élévations de température sans qu'on puisse trouver aucune cause intercurrente pour les expliquer (*Lyon médic.*, 1884). Il est probable que ces poussées fébriles

doivent être du même ordre que celles observées chez les hystériques dont nous avons parlé plus haut. L'anémie et l'hystérie marchent en effet, comme on le sait, très-souvent de compagnie.

Dans le complexus clinique décrit sous le nom d'anémie pernicieuse progressive, bien que l'hématopoèse soit profondément troublée, la température ne s'abaisse pas, sauf aux approches de la mort.

Dans l'anémie vraie, l'anémie posthémorrhagique, surtout quand la perte de sang a été abondante, la température est abaissée. Mais bientôt après la réaction s'opère et le thermomètre peut s'élever assez haut. Si l'hémorrhagie coïncide avec un grand traumatisme, elle contribue avec l'ébranlement nerveux à produire la dépression thermique qui accompagne le *choc*.

L'action physiologique des émissions sanguines chez l'homme a déjà été étudiée (*voy.* SAIGNÉE, dans ce Dictionnaire; Vinay, *Des émissions sanguines dans les maladies*, th. d'agr., 1880). Les pertes de sang survenues spontanément dans les maladies fébriles influencent d'une façon évidente la courbe thermique. Leur action à ce point de vue peut être résumée de la façon suivante : L'hémorrhagie entraîne une chute de la température qui, après un temps variable (vingt-quatre heures environ), revient à l'état normal si la perte de sang n'a pas été trop abondante. Dans les maladies générales infectieuses, dans les maladies chroniques, elles entraînent souvent un collapsus. Parfois elles ont la valeur d'un phénomène critique : après les malaises des premiers instants, le thermomètre remonte sans atteindre la hauteur primitive, il se manifeste un sentiment de mieux-être et l'amélioration se dessine franchement. Les entérorrhagies de la fièvre typhoïde, quand elles ne sont pas trop abondantes, ont souvent une influence favorable sur le décours de l'affection. Graves, Trousseau, ont insisté avec raison sur ce fait contesté cependant par d'autres auteurs.

Maladies des reins. Albuminurie. Diabète. A la période finale de ces deux grands troubles de la nutrition la température s'abaisse notablement. Dans le diabète on a cité des hypothermies variables de 36 à 34 degrés. D'après de Gennes (*Étude clinique et expérimentale sur l'acétonémie*, th., Paris, 1884, nº 126) l'hypothermie serait un signe diagnostique des plus importants, car elle serait spéciale aux acétonémiques. Kussmaul a noté 32 degrés dans un cas d'acétonémie; de Gennes, 34 degrés température axillaire; 35°,5 température rectale chez un de ses malades.

Quand les lésions du rein ont rendu la dépuration urinaire du sang insuffisante, il se produit après un temps plus ou moins long une dépression thermique attribuée à l'intoxication résultant de la rétention des matières extractives et des déchets qui auraient dû être éliminés avec l'urine. On a donné le nom d'urémie à ce complexus, qui serait beaucoup mieux nommé *urinémie*, — bien que ce terme soit hybride, — afin de ne pas laisser à entendre que c'est à la rétention de l'urée seulement qu'il faut attribuer les troubles ainsi produits. Dans ces cas, l'hypothermie se montre d'ordinaire plusieurs jours avant la mort. Elle varie de 2 à 3 degrés, à 6 ou 7 degrés centigrades au-dessous de la normale, rarement plus. Dans une observation citée par Redard, la température, abaissée déjà depuis un certain temps, tomba, dans les dix heures avant la mort, à 29 degrés, 28°,5, 28°,6. L'urémie détermine souvent des convulsions. On avait pensé que cette chute de température suffirait à faire reconnaître dans les cas douteux l'encéphalopathie urémique à forme convulsive. Malheureusement l'abaissement constaté par Bourneville, malgré sa valeur diagnostique, ne peut

être regardé comme un fait constant. D'autres observateurs ont même signalé une élévation de température dans l'urémie (Rosenstein). Les conclusions du mémoire de Bourneville (*C. R. de la Soc. de biol.*, 1871, p. 75) : « L'urémie donne lieu à un abaissement considérable de la température centrale ; 2° cet abaissement s'accuse de plus en plus à mesure que la maladie approche d'une terminaison fatale », sont donc trop absolues et méritent certaines restrictions (*voy.* Rosenstein, *Traité des maladies du rein ;* Ortille, *Diagnostic des néphrites*. Lille, 1878. *Voy.* aussi dans ce Dictionnaire art. Urémie).

La dépression thermique, observée à la période ultime des maladies du rein, doit donc être regardée comme un accident de nature complexe pouvant varier ou manquer suivant les circonstances concomitantes, comme nous avions déjà essayé de le montrer ailleurs (*Étude sur l'ictère grave*, Paris, 1879). Toutefois, et malgré ces restrictions, l'intoxication lente produite par la rétention dans l'organisme des matières excrémentitielles qui auraient dû être éliminées par le rein mérite d'être conservée parmi les intoxications qui font baisser la chaleur centrale. Ce qui le prouve, c'est que celle-ci tend à revenir vers le niveau physiologique dès que la dépuration urinaire se fait mieux, grâce au retour de la diurèse.

La dépression thermique signalée dans les affections rénales se rencontre principalement dans celles qui succèdent aux maladies des voies urinaires. Fréquente à la période ultime de la néphrite interstitielle, elle est plus rare dans la néphrite parenchymateuse. Elle se montre aussi dans les cas d'anurie par compression des uretères (Debove et Dreyfous). Dans ces cas, il est vrai, il y a toujours une lésion secondaire du rein. Mac Bride (*Archives of Medicine*, New-York, 1880, cité par Hutinel) place même cette variété en tête des maladies rénales à détermination hypothermique.

Maladies du système nerveux. Le système nerveux est le régulateur de la chaleur propre : c'est là un fait généralement admis aujourd'hui. Les divergences commencent et s'accentuent quand il s'agit de savoir s'il existe dans le système nerveux un ou plusieurs points jouant le rôle de centres modérateurs ou dépresseurs de la calorification. Quoi que l'on doive penser des expériences de Tscheschichin et des autres physiologistes qui ont admis après lui l'existence d'un centre modérateur de la calorification (*voy.* Moelle, Cerveau, Vaso-moteurs, et l'art. Fièvre, où ces expériences ont été exposées et discutées), on peut s'attendre *à priori* à ce que les lésions et les maladies du système nerveux entraînent des perturbations thermiques. Passons en revue celles dans lesquelles ce phénomène a été signalé dans de récents travaux.

Encéphale. Les expériences de Duret ont montré que les chocs violents sur la tête déterminent d'abord une hyperthermie (première période, pendant laquelle la mort peut survenir), suivie quelques minutes après d'une dépression qui peut-être considérable et à laquelle succède après plusieurs heures une troisième période pendant laquelle le thermomètre, de nouveau, s'élève au-dessus de la normale.

Plus récemment Richet (*Soc. et Archives de biologie*, 1884-1885) a institué de nouvelles expériences pour essayer de mettre en évidence au moyen de mesures thermométriques et calorimétriques l'influence du système nerveux central sur la production de la chaleur et non plus seulement sur l'élévation de la température. L'expérimentation a porté presque exclusivement sur des lapins, elle a conduit l'auteur aux conclusions suivantes : « L'excitation superficielle,

cautérisation ou piqûre du cerveau sans lésion du corps opto-strié et à plus forte raison du mésocéphale, déterminent de l'excitabilité, une production de chaleur plus ou moins durable, plus ou moins forte. Celle-ci se traduit par une augmentation de calories dégagées dans un temps donné. De plus, l'animal perd rapidement une partie de son poids, ce qui semblerait faire admettre que les combustions chimiques ont été excitées par ce traumatisme cérébral. Les lésions profondes de l'encéphale (cautérisation, piqûre), atteignant les corps opto-striés ou le mésocéphale, diminuent la production de la chaleur et entraînent l'hypothermie (36 et 35 degrés et dans un cas 30°,5).

« On peut même faire succéder assez rapidement une phase à l'autre. Après avoir, par une excitation superficielle, fait monter, en une heure, la température d'un lapin à 40 ou 42 degrés, on peut, par une cautérisation profonde, faire tomber le thermomètre à 37 ou 36 degrés ».

Ott, presque au même moment, puis Aronsohn et Sachs (anal. in *Rev. sc. méd.*. 1886), sont parvenus à des conclusions analogues à celles de Richet.

Wood, après de nombreuses expériences, est arrivé à conclure que le centre nerveux capable d'agir sur la production de chaleur sans modifier la circulation générale, c'est-à-dire les vaso-moteurs, est situé dans le pont de Varole, ou près du pont de Varole, et, quoiqu'il puisse être un centre vaso-moteur, il est plus probable que c'est un appareil inhibiteur de la chaleur de nature quelconque qui agit sur des centres en rapport avec lui, situé dans la moelle épinière (*Fever and Study in Morbid and Normal Physiology*, Washington, 1880. Cité par Richet, in *Arch. de physiol.*, 1885, p. 461, t. VI).

Chez l'homme, on n'a encore étudié qu'au moyen du thermomètre les changements thermiques déterminés par les troubles ou les lésions du système nerveux, et encore l'interprétation des résultats de la thermométrie offre-t-elle de sérieuses difficultés. Il faut d'abord distinguer les altérations des centres nerveux suivant qu'elles sont consécutives à un traumatisme ou déterminées par une maladie.

A la suite de la *commotion cérébrale* intense et des *fractures du crâne*, les choses se passent probablement chez l'homme comme chez les animaux mis en expérience; sauf de bien rares circonstances, on ne voit le malade que dans la deuxième période. L'abaissement de température à ce moment peut être assez marqué (35°,5 à 34°,5) dans les cas graves. La mort peut surprendre le malade en algidité, ou bien il se produit une réaction et le thermomètre s'élève, surtout dans les cas de réaction inflammatoire.

Dans l'*apoplexie*, le refroidissement avait été signalé depuis longtemps par quelques auteurs (Portal, Abercrombie), mais c'est à M. Charcot et à ses élèves, Bourneville, Lépine, Hutin, Duret que l'on doit d'avoir montré par des investigations thermométriques répétées, non-seulement la réalité d'une algidité centrale, mais encore l'importance diagnostique et pronostique d'un phénomène jusque-là presque complétement négligé.

La marche de la température dans l'*état apoplectique* a été divisée par ces auteurs en trois périodes. Dans les premières heures, elle s'abaisse et tombe vers 36 degrés, parfois même au-dessous (35°,4, 35°,8), puis remonte bientôt (période stationnaire) à son niveau normal et s'y maintient avec de légères oscillations dans le cas de guérison. Si elle s'élève rapidement à 40, 41 degrés (période ascendante), ou si, au contraire, elle est de nouveau ramenée au-dessous de 36°, on peut redouter un pronostic fatal.

« Au moment de l'ictus apoplectique un abaissement de quelques dixièmes, dit Hutin] (th. Paris, 1877, n° 29, p. 57, *Tempér. dans l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement*), ne suffit pas pour faire reconnaître la lésion, mais il permet par exclusion d'éliminer certaines lésions (hystérie, alcoolisme, épilepsie, attaques apoplectiformes de la paralysie générale, de la sclérose en plaques, etc.)» A part quelques faits exceptionnels, dans le ramollissement la température descend moins bas que dans l'hémorrhagie. Ici, après l'attaque, elle monte vers 39 ou 40 degrés. Si, quand il y a eu une dépression dans les premières heures, l'ascension secondaire est arrêtée, si on observe une deuxième dépression, on peut penser qu'il s'est fait un nouveau foyer hémorrhagique et le pronostic est grave (*voy.* CERVEAU, pour le diagnostic différentiel entre le ramollissement et l'hémorrhagie cérébrale).

Lemcke a publié un cas de chute très-considérable de la température à 25 degrés centigrades (température rectale) à la suite d'une hémorrhagie bulbaire, chez un ivrogne. A l'autopsie on trouva un foyer d'hémorrhagie dans la moelle allongée sous le plancher du quatrième ventricule, situé à gauche de la ligne moyenne à 3 millimètres de cette ligne, à peu près à 1mm,1/2 au-dessous du plancher du ventricule; large de 1mm,1/2, il mesurait 4 millimètres de hauteur à partir du milieu de l'olive. Cette observation a-t-elle, comme le pense l'auteur, une certaine importance pour la détermination du foyer thermique? Il est difficile de se prononcer : nous ferons remarquer que, sans hémorrhagie cérébrale, sous l'influence de l'alcoolisme et du froid, on a noté des hypothermies très-considérables (26 degrés chez une malade de Peter, qui a fini par guérir). Or ces deux causes se trouvaient réunie chez le malade de Lemcke (*Deutsch. Archiv für kl. Med.*, 1883. Anal. in *Rev. sc. méd.*, 1884).

La *folie*, la *manie*, la *lypémanie*, l'*hydrocéphalie aiguë* ou *chronique*, s'accompagnent d'un abaissement de la température centrale. Il est assez difficile d'établir une relation entre les lésions anatomiques ou même entre les formes diverses de l'aliénation mentale et les modifications de la température. Il y a peut-être là une influence des centres thermiques, pouvant être mis en jeu (excitation ou dépression) dans des circonstances différentes. Nous avons déjà vu que Westphal a signalé de brusques ascensions chez les paralytiques généraux, en dehors des attaques congestives. Cependant on peut dire que dans la manie, surtout dans la mélancolie, la température va en s'abaissant dans la période de dépression, quand le calme succède à l'agitation. Tambrosi (*R. sper. de fren. et di med. leg.*, 1884-1885) dit que la température moyenne des aliénés ne dépasse pas celle des individus sains (anal. in *Rev. sc. méd.*, 1886, p. 25). Des hypothermies très-considérables ont été signalées chez les déments. Dans 4 observations dues à Löwenhardt, des maniaques agités et alcooliques atteints, il est vrai, de diarrhée, présentèrent quelques jours avant la mort des températures extraordinairement basses oscillant de 23°,7 à 30°,8 ; « pour expliquer ces chiffres, Löwenhardt admet la paralysie du centre régulateur de la chaleur par une lésion cérébrale. » De nouveaux exemples de températures algides chez les déments ont été rapportés par Otto Hebold (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Band XIII; anal. in *Rev. sc. méd.*, 1884), sans qu'il ait été possible d'établir un rapport précis entre les altérations nécroscopiques constatées et les températures algides observées du vivant des malades. Betcherew, qui a publié dans le même recueil une étude sur la température du corps chez les déments, a vu aussi la température rectale s'abaisser au-dessous

de 35 degrés dans le cas de mélancolie grave. Il a constaté que dans l'*idiotie congénitale* ou *acquise* la température se tient au-dessous de la normale. Les variations dans une même journée sont brusques, irrégulières, parfois considérables ; il les a vues s'étendre de 37°,5 ou 38 degrés au-dessous de 34°,5 dans la même journée. Dans la démence et dans la mélancolie, ce médecin a trouvé fréquemment la température plus basse le soir que le matin (type inverse ou interverti).

Les *émotions morales*, la *frayeur*, peuvent aussi déterminer l'hypothermie. On sait combien leur effet est rapide sur la circulation (rougeur, pâleur, syncope). Hutinel rapporte que Burdach aurait vu à la suite d'une grande peur la température descendre à 33 degrés ; bientôt après elle remontait à 36 degrés.

Moelle. Les résultats fournis par la clinique aussi bien que par la pathologie expérimentale sont contradictoires. Les traumatismes intéressant une même région ont tantôt produit l'algidité 34 degrés et au-dessous (31°,8, Redard), tantôt au contraire une hyperthermie (42 degrés et plus, Nieden, Roussel, th. citée). Dans les sections médullaires, partielles ou totales, faites sur les animaux pour étudier l'influence régulatrice des centres nerveux, les uns — ce sont les plus nombreux — ont obtenu une température basse, les autres une température élevée, enfin on a vu celle-ci succéder à celle-là. En est-il de même en clinique? Y a-t-il une période de réaction fébrile succédant à une période d'affaiblissement thermique plus ou moins longue et qui pourrait, dans quelques cas, n'avoir pas été aperçue? Y a-t-il dans les faits un enchaînement ou des dissemblances dont on n'a pu se rendre compte? C'est possible, mais nous ne saurions en donner une explication suffisante. Pour les lésions portant plus spécialement sur la moelle allongée, Redard admet que l'excitation directe ou indirecte *passagère* abaisse la température et que les *excitations prolongées* produisent un effet inverse. Les exceptions à cette règle sont si fréquentes qu'elles empêchent d'accepter sans de grandes réserves cette proposition générale.

Système nerveux périphérique. Choc traumatique. Les expériences un instant contestées de Mantegazza avaient montré que la douleur ou l'excitation des nerfs périphériques abaisse la température centrale. Elles ont été confirmées par Heidenhain et plusieurs autres physiologistes. M. Vulpian (*Leçons sur l'appareil vaso-moteur*) a soumis ces faits à une judicieuse critique et il est parvenu à provoquer lui-même des dépressions thermiques très-sensibles (4 degrés à 5 degrés) en injectant sous la peau d'un cobaye de l'huile de moutarde. Pour ce savant professeur, il se produit dans ces cas non-seulement un épuisement plus ou moins prononcé de l'activité vaso-motrice des centres nerveux, mais encore un certain degré d'affaiblissement de leur influence sur la nutrition et les combustions internes et par suite une diminution du travail thermique de toutes ces parties. Enfin Vulpian croit de plus qu'il y a eu dans ces cas absorption en partie de l'huile de moutarde injectée et que l'action toxique de cette substance a contribué à produire l'hyperthermie constatée (t. II, p. 281).

Une particularité à noter, c'est que dans l'état fébrile les dépressions thermiques dues à la douleur se produiraient moins facilement, d'après quelques physiologistes.

Si les nerfs excités ou blessés appartiennent au grand sympathique, l'excitation ne retentit pas seulement sur la circulation capillaire et par son intermédiaire sur la température. Directement ou indirectement elle retentit aussi sur le centre circulatoire, et la syncope se produit par arrêt du cœur en diastole

quand les filets ou ganglions abdominaux sont intéressés (expériences de Goltz, Tarcharoff, Brown-Séquard). Elle se montre beaucoup plus facilement, si le péritoine est déjà enflammé.

Ces notions physiologiques sur lesquelles nous ne pouvons insister davantage vont nous aider à comprendre l'abaissement de température survenant après les grands traumatismes. Quand les blessés sont sous le coup de cette dépression générale et profonde désignée aujourd'hui sous le nom de *choc traumatique* (du mot anglais *shock*), mais dont les principaux caractères avaient déjà été résumés par Dupuytren sous le nom de *stupeur traumatique*, l'algidité et la stupeur sont les deux traits essentiels du tableau clinique. Les premières explorations thermométriques, faites en Angleterre, prouvèrent que le refroidissement n'est pas borné à la périphérie, que l'algidité est centrale. Les recherches furent continuées en France et à l'étranger et l'on ne tarda pas à remarquer que ces troubles pouvaient s'observer en dehors de toute grave mutilation, par exemple. dans certains cas de collapsus consécutif aux lésions de l'intestin, du péritoine, à l'étranglement herniaire, aux grandes brûlures, etc.; par extension on les rapprocha des premiers et on leur garda le même nom.

On désigne donc sous le nom de *choc* ou mieux *état de choc* un syndrome clinique dont les principaux caractères sont ceux des blessés après un grave traumatisme et qui paraît avoir pour cause prochaine l'excitation des centres nerveux agissant sur les vaso-moteurs.

M. Vulpian explique de la façon suivante l'hypothermie produite dans ces circonstances diverses : « Il y a là un phénomène de choc; l'action qu'exercent les centres nerveux sur la thermogenèse s'affaiblit. Il y a de plus un trouble plus ou moins profond des mouvements du cœur; ceux de l'appareil respiratoire peuvent devenir plus lents et moins larges. Les fonctions de l'appareil vasomoteur peuvent éprouver aussi une perturbation considérable, les petits vaisseaux se dilatent peut-être au bout de quelques instants dans toute l'étendue du corps et, s'il en est ainsi, les pertes du calorique qui ont lieu par la surface cutanée augmentent dans une grande proportion. Il faut tenir compte aussi dans certains cas de la douleur causée par la blessure. Tels sont sans doute les différents facteurs physiologiques dans ces conditions qui concourent à produire l'abaissement de la température » (t. II, p. 279).

Que le choc soit dû à une blessure de guerre, à un grand délabrement accidentel (plaies par écrasement, par arrachement, brûlures étendues), à une grande opération chirurgicale (désarticulation, laparotomie, ovariotomie) ou à une lésion des organes innervés par le grand sympathique (intestin, péritoine, testicule), l'algidité peut être plus ou moins prononcée. Dans ces derniers temps, Redard a multiplié les mensurations thermométriques dans ces diverses variétés de choc.

« *Chez les blessés* par armes à feu, la température du corps entier, dit ce médecin, est considérablement abaissée au simple toucher. Les mains, les pieds, les oreilles, sont très-refroidis. Le refroidissement commence par les extrémités, il s'empare du sujet sans que celui-ci se plaigne de ce symptôme. Fréquemment les urines se suppriment presque pendant huit, dix, douze heures après le traumatisme ».

Le thermomètre placé dans le rectum dans les cas très-graves descend à 35°,5 : si le choc a été moins violent, il ne descend presque jamais au-dessous de 36 degrés ; quatre ou cinq heures après la blessure, il commence à se produire une légère tendance vers une réaction, le pouls, la respiration, sont moins misérables

et la température commence à s'élever. C'est à ce moment qu'il se fait une exhalation sanguine, et qu'une véritable hémorrhagie peut survenir (p. 120 et 121, Traité cité).

La température continue à monter ; quand la réaction se dessine, on peut dire qu'elle est en raison directe de l'abaissement. Pendant cette seconde période le thermomètre monte d'autant plus haut qu'il était arrivé plus bas dans la première : il atteint fréquemment 39 degrés, souvent dépasse ce point, mais alors le danger est aussi grand que si la température était restée très-basse Il faut toujours surveiller le pouls et la respiration, car ici il n'y a plus concordance entre ces phénomènes et le degré du thermomètre.

L'abaissement de température se montre aussi après les grandes opérations chirurgicales. Il est très-fréquent après l'ovariotomie. S'il atteint 2 ou 3 degrés centigrades, le pronostic s'assombrit gravement.

L'hypothermie dans les cas de plaie intéressant l'abdomen peut acquérir une réelle importance pour reconnaître s'il y a ou non, pénétration. Dans deux cas où la dépression thermique faisait défaut, Redard admit qu'il n'y avait pas de lésion du péritoine ou de l'intestin et porta un pronostic favorable, qui fut justifié. Toutefois une simple contusion de l'abdomen, surtout si elle est un peu forte, peut amener l'hypothermie. Chez un individu ayant reçu un coup de timon sur l'épigastre, la température baissa de 1°,5 (Fischer, *in* thèse de Hutinel). M. Verneuil a rapporté un fait dans lequel s'est trouvée cliniquement réalisée chez l'homme l'expérience de Goltz sur la grenouille. Un jeune homme reçoit une balle sur la plaque du ceinturon et tombe en syncope (art. COMMOTION de ce Dictionnaire). La température n'a pas été prise, mais, si nous nous en rapportons à ce que nous avons dit plus haut de la température dans la syncope, il est probable qu'elle était abaissée. Il ne faudrait donc pas attacher à ce signe une importance trop grande dans le diagnostic des lésions pénétrantes de l'abdomen, surtout chez les sujets impressionnables. De plus un commencement de réaction pourrait masquer l'hypothermie quand celle-ci s'est produite, si on n'arrive pas dès le début : nous savons en effet que, sauf dans les cas très-graves, les phénomènes de choc se dissipent progressivement après quelques heures.

Les *perforations intestinales*, les *ruptures de la vésicule biliaire*, *celles de la vessie*, etc., donnent également lieu au moment de leur production à une hypothermie très-marquée suivie bientôt après d'une réaction inflammatoire plus ou moins intense. C'est la péritonite qui s'allume après ce *choc médical*. En général, ces ruptures surviennent chez les individus déjà malades, souvent fébricitants (perforations, ulcération dans la fièvre typhoïde, dans la lithiase biliaire ou rénale, etc.), et le malade tombe dans le *collapsus*. Nous en avons parlé plus haut. Il est facile de voir que certaines variétés de collapsus doivent être confondues avec le *choc*, étant donné l'acception extensive de ce dernier terme.

L'*étranglement herniaire* est habituellement accompagné d'*algidité* et de *collapsus*, phénomènes dont l'ensemble a reçu le nom de *choléra herniaire*. La même chose s'observe, mais plus rarement, dans l'*étranglement interne*.

L'étranglement herniaire et l'occlusion intestinale aiguë qui entraînent généralement la dépression de la chaleur centrale pourraient d'ailleurs être réunis sous la même dénomination d'étranglement intestinal : dans les cas difficiles la thermométrie apporte donc un signe utile au diagnostic.

Les *plaies pénétrantes* de poitrine déterminent parfois un abaissement de la

température, mais le fait est beaucoup plus rare que dans les plaies pénétrantes de l'abdomen.

Quand une large surface du tégument externe se trouve modifiée de telle sorte que ses fonctions soient annihilées, on voit survenir l'hypothermie avec son cortège de phénomènes algides. En clinique, nous ne sommes guère témoins de ces faits que dans les *grandes brûlures*. Dans un cas où les deux tiers de la peau étaient brûlés, Ladé a vu la température arriver à 33 degrés. Billroth a cité le même chiffre, Redard et Demarquay 34°,6 chez un soldat brûlé par l'explosion d'un caisson. On peut admettre alors que la douleur très-vive et la dépression morale contribuent en même temps que les altérations et la suppression des fonctions de la peau à produire ces résultats.

L'explication est moins facile quand on voit cette diminution de la température se montrer chez des animaux recouverts d'un enduit imperméable. *A priori*, il semble même qu'il dût se produire dans ce dernier cas une augmentation de la chaleur centrale, puisque la perte de calorique par rayonnement paraît devoir être entravée. C'est le contraire qui a lieu. Enregistrons ces faits et mentionnons les différentes théories proposées par les physiologistes et les médecins pour les expliquer : augmentation de la chaleur de la peau, qui au niveau des surfaces vernissées présente une augmentation de 1 à 2 degrés centigrades relativement à celles qui ne le sont pas; empoisonnement du sang analogue à celui produit dans l'urémie par accumulation dans ce liquide des substances excrémentitielles habituellement éliminées par la sueur ou la perspiration cutanée; troubles de la nutrition générale et altération du rein consécutive à cette viciation du sang (Lang de Gottingen, cité par Redard, a trouvé des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien dans le tissu cellulaire des animaux vernissés), enfin diminution progressive de la respiration par suppression du réflexe respiratoire qui a son point de départ à la peau (Kuss).

Dans les grandes brûlures, il est probable que la dyscrasie sanguine secondairement produite par la suppression des fonctions de la peau s'ajoute au choc nerveux dont nous avons indiqué plus haut les principales causes (Vulpian).

La clinique donne rarement l'occasion d'observer l'hypothermie due à l'action d'un vernis imperméable recouvrant la surface du corps, mais l'idée est venue d'utiliser ce moyen pour abaisser la température des fébricitants ou l'hyperthermie locale dans les affections inflammatoires. Robert de Latour a préconisé le collodion élastique, dans ce but il a donné à la médication ainsi instituée le nom de *méthode d'isolement* qui n'a pas prévalu, mais la thérapeutique a gardé le procédé (*De la chaleur animale*. Paris, 1885). Scheeman a employé les onctions au moyen de lard pour combattre l'hyperthermie dans la scarlatine, et Griesinger dit avoir retiré de bons effets de ce même procédé dans quelques cas de fièvre typhoïde (*Traité des maladies infectieuses*, 1877, page 435).

Plus récemment on a employé, dans ce même but infantile, les onctions généralisées de matières grasses, surtout dans la thérapeutique.

Colrat (*Lyon médical*, 1883) et Nasser (thèse de Lyon, 1884) en ont obtenu de bons résultats. Colrat, examinant les hypothèses proposées pour expliquer ce fait, ne les trouve pas suffisantes et se contente d'enregistrer les faits satisfaisants qu'il a obtenus. Nasser déclare que le problème n'est pas résolu, mais est porté à se rallier à l'opinion de Laschkevicz, de Lomikowssky, de Krieger, et qui l'attribuent à l'irradiation.

Dans les maladies que nous venons de passer rapidement en revue les basses

températures se montrent à titre d'accident dont nous avons essayé de montrer les conditions pathogéniques; la connaissance de ces dernières est absolument nécessaire, en effet, pour interpréter la valeur séméiologique de l'hypothermie qu'elles entraînent.

Il nous reste maintenant à parler des maladies dans lesquelles l'hypothermie est un élément plus directement en rapport avec l'affection où on la rencontre. Avant que le thermomètre eût permis de bien connaître la distribution de la chaleur centrale, on les avait réunies sous le nom de *maladies algides*. Le choléra, le sclérème et l'algidité progressive des nouveau-nés, les fièvres pernicieuses algides, en étaient les types principaux. Aujourd'hui, on a reconnu que le refroidissement était souvent périphérique et que la chaleur est conservée ou même augmentée dans les parties centrales et les cavités protégées, tandis que les extrémités et toute la surface cutanée peut donner à la main une sensation de froid très-marquée.

Choléra (*voy.* ce mot). A la suite de l'épidémie de 1866, les recherches publiées par Charcot, Lorain, Gutterbock, Monti, établirent ce fait alors peu attendu que les mensurations thermométriques pratiquées chez les sujets atteints de choléra algide donnent des résultats bien différents selon que le thermomètre a été placé dans l'aisselle et la bouche, ou bien dans le rectum ou le vagin. « Pendant que les extrémités se refroidissent, que la température de la bouche plus accessible à l'exploration peut descendre à 12 degrés au-dessous de la moyenne physiologique, la température profonde explorée en introduisant un thermomètre dans le rectum se maintient à son niveau ou s'élève au delà du degré qu'elle atteint dans d'autres maladies. M. Charcot a trouvé 37°,8, 38 degrés, 38°,4 dans des cas graves avec algidité et cyanose prononcée. Gutterbock a trouvé 42°,4 non-seulement pendant l'agonie, mais chez des malades qui ont guéri. Plus rarement la température profonde descend au-dessous de la moyenne de seulement 0°,5 à 0°,9 » (Laveran, art. CHOLÉRA de ce Dictionnaire, p. 817).

Les résultats obtenus par Lorain sur 74 cas se résument de la façon suivante :

Minima 34 degrés.	1 cas.	Maxima 37 degrés.	2 cas.
— 35 —	2 —	— 38 —	27 —
— 36 —	10 —	— 39 —	15 —
— 37 —	28 —	— 40 —	5 —
— 38 —	11 —		

Dans la bouche, la température prise par le même observateur a varié de 25 à 37 degrés centigrades; dans l'aisselle la différence était moindre, elle a varié de 33 à 39 degrés environ; en moyenne de 35 à 37 degrés. Gutterbock a donné des chiffres très-comparables à ceux de Lorain. « La différence entre la bouche et le rectum est de plus de 10 degrés; entre l'aisselle et le rectum elle varie de 0°,9 à 3°,7 » (*ibidem*). On voit d'après ces chiffres que, si dans les cas graves l'algidité centrale peut être constatée, le thermomètre ne descend ni autant ni aussi fréquemment que le ferait supposer la température superficielle. De plus, tandis que la température centrale oscille dans des limites assez étroites (3 degrés en moyenne, 36 à 39 degrés), celle de la peau oscille dans des limites très-étendues : aux pieds, Magendie aurait noté 18 degrés centigrades.

Les travaux publiés ultérieurement ont confirmé les faits annoncés par Charcot et Lorain (Veyrich, Zorn, Erman, Gripat). A la période de réaction, s'il survient quelques complications, elles influencent la courbe de la température : il

faut donc continuer les investigations thermométriques quand le malade a franchi la période algide. Comme le fait remarquer Redard, il est utile de noter exactement la période à laquelle ont été faites les mensurations thermométriques dans le choléra ; sans cette précaution, la lecture des chiffres recueillis ne saurait être facilement interprétée et pourrait donner lieu à des erreurs.

Dans la dernière épidémie (1884-1886), ce sont les questions de pathogénie, de marche, de prophylaxie et de nature, qui ont préoccupé les observateurs, la question de la température étant considérée comme jugée par les observations antérieures. Duflocq (thèse. Paris, 1885. *Relation de l'épidémie cholérique observée à l'hôpital Saint-Antoine en* 1884) a cependant constaté que la diminution de la température rectale même légère présentait toujours une réelle gravité. « Au-dessous de 36°,5, le pronostic est presque désespéré, peut-être moins chez les enfants ». Signalons encore un travail de Montapiseo sur la température dans le choléra (*Giornale intern. d. sc. med.*, n° 3, 1885) ; la thèse de Oddo (*Étude clinique sur la période de réaction du choléra.* Paris, 1886, n° 198), dans laquelle l'auteur s'est occupé de la marche de la température centrale et périphérique dans les diverses réactions régulière, insuffisante et irrégulière du choléra. Malheureusement, au point de vue scientifique, les résultats produits par Oddo perdent une grande partie de leur valeur, parce que les températures périphériques ont été prises avec le thermomètre de Constantin Paul (à ventouse), et que les températures centrales ont été prises dans l'aisselle. Nous ferons la même remarque pour les thèses soutenues devant la Faculté de Montpellier de 1884 à 1886 sur le choléra, et dont quelques-unes contiennent, particulièrement celle de Fauriel (*Sur le choléra à l'asile de Montdevergues.* Th. Montpellier, 1886), de nombreuses mensurations thermiques, mais toutes prises dans l'aisselle.

Au point de vue du pronostic, tous les observateurs ont confirmé la conclusion de Lorain : « Un abaissement continu et général de la température, alors même qu'il est peu considérable, est un signe très-fâcheux ». On peut craindre une réaction insuffisante, si la différence entre la température axillaire et centrale ne tend pas à diminuer quand la période de réaction a commencé. Durant la période de réaction, le thermomètre annonce un danger grave dans les deux cas suivants : 1° si la température s'élève à une grande hauteur ; 2° si au contraire elle baisse de nouveau après être revenue ou avoir dépassé le niveau physiologique ; si l'algidité reparaît, la mort est alors généralement redoutée comme certaine.

Fièvres algides. Quelques auteurs ont désigné sous ce nom une manifestation grave de l'intoxication paludéenne dans laquelle la période de frisson serait très-prolongée ; plus exactement encore on réserve la qualification de *pernicieuses algides* aux fièvres intermittentes dans lesquelles, à une période quelconque de l'accès, mais plus particulièrement à la période de chaleur, on voit le malade tomber dans une sorte de stupeur avec refroidissement de tout le corps, pâleur et diminution très-accusée de l'impulsion cardiaque. Le malade, suivant l'expression de Borsieri : *Cadaveris non male imaginem refert.* Le pronostic est fatal, si un nouvel accès se reproduit avec ces caractères.

A cette description on reconnaît un accès fébrile suivi de collapsus plus ou moins grave. C'est ainsi en effet que les modernes interprètent le tableau clinique tracé par les premiers observateurs. Il resterait maintenant à étudier si ce collapsus ne dépend pas de certaines causes occasionnelles et ne frappe pas

plus spécialement les individus débilités par l'alcoolisme, surmenés par les fatigues, ou bien chez lesquels la fibre cardiaque aurait pu être altérée, soit par des lésions antérieures, soit par l'hyperthermie considérable d'accès antérieurs. Remarquons encore que les pernicieuses algides ne s'observent pas dans nos climats, qu'on ne les rencontre d'ordinaire que dans les pays chauds.

Quoi qu'il en soit, on voit que le terme de *fièvres algides* ne peut plus être conservé, ou du moins, si on le conserve dans le langage courant, il importe de savoir à quels faits il correspond. Si le collapsus survient dès la période du frisson (la chose est possible), il peut sembler à un examen superficiel qu'il n'y a pas eu de période de chaleur, et que le stade de froid a occupé toute la durée de l'accès. L'emploi du thermomètre et surtout la comparaison des températures centrales et périphériques rectifient cette appréciation. Pendant le collapsus, la température périphérique est généralement moins basse et la température centrale moins élevée que dans la période de frisson. Elle peut cependant atteindre 40 degrés au plus. Nous ne reviendrons pas ici sur ce que nous avons dit plus haut de la température dans le collapsus (*voy.* p. 240). C'est de l'état du cœur et de la marche de la température régulièrement suivie bien plus que de la dépression thermique observée un instant que dépend le pronostic.

Un jeune soldat de l'armée du Tonkin, gravement atteint d'impaludisme, est entré récemment dans les salles de la Clinique médicale de Montpellier, frappé en route d'un accès de cette nature au moment où il rejoignait son corps. La température axillaire pendant le collapsus était à 37 degrés.

Le *sclérème et l'œdème des nouveau-nés*. Ordinairement décrits simultanément par la plupart des auteurs qui se sont occupés de la pathologie infantile, ont été cependant décrits par Depaul (*voy.* NOUVEAU-NÉ dans ce Dictionnaire) comme deux affections distinctes. Nous suivrons ici l'exemple général, car l'œdème et le sclérème ne sont peut-être que deux modalités ou même deux périodes d'une affection encore mal connue dans sa nature intime. Le refroidissement intense, de plus en plus considérable quand l'issue est fatale, est le caractère dominant de cette maladie, qui est encore désignée sous le nom d'*œdème algide*. Les médecins des hospices d'enfants assistés avaient bien noté cette hypothermie extrême, Roger le premier l'a mesurée avec le thermomètre. « Dans les régions qui conservent le mieux la chaleur, le thermomètre, dit H. Roger, ne baisse pas de 2 ou 3 degrés seulement comme dans le choléra, il descend d'un nombre considérable de degrés ; la caloricité attaquée dans ses sources faiblit et s'épuise, et la vie languissante et engourdie finit par s'éteindre dans un froid qui égale et même dépasse beaucoup celui de la mort » (*Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, p. 405). Les recherches de Roger avaient porté sur 29 enfants ; chez tous, la température axillaire était abaissée au-dessous de la moyenne. Dans 14 cas, elle descendit au-dessous de 33 degrés, chez 7 au-dessous de 26 degrés, et arriva à 25, 23°,5, 22°,5 ; le chiffre moyen fut de 31 degrés. Pour Roger, le refroidissement précède l'œdème ; cette opinion partagée par Mignot paraît trouver une confirmation dans la différence de la température rectale et de la température axillaire. Parrot a communiqué à Hutinel 208 observations dans lesquelles la température a toujours été prise dans le rectum, souvent dans le rectum et l'aisselle simultanément. Dans la plupart des cas au début, la température rectale était de 1 à 5 dixièmes inférieure à la température axillaire ; peu à peu la différence s'atténuait et la première devenait supérieure de 1 à 3 dixièmes à la seconde, les deux courbes se

coupaient donc à un certain moment de la maladie, et on peut admettre qu'il y a d'abord un abaissement de la température centrale, abaissement primitif, protopathique, et que les conditions diverses pourront ensuite augmenter.

Pour montrer combien l'algidité peut être considérable dans cette maladie qui, parmi toutes les affections, est, nous l'avons dit au début de cet article, celle qui abaisse le plus la température, nous rapporterons ici le résumé des observations de Parrot publiées par Hutinel (th. citée, p. 176) :

Le thermomètre est descendu	au-dessous de 22 degrés	2	fois.
—	entre 22 et 23 —	3	—
—	— 23 et 24 —	2	—
—	— 24 et 25 —	4	—
—	— 25 et 26 —	8	—
—	— 26 et 27 —	13	—
—	— 27 et 28 —	13	—
—	— 28 et 29 —	29	—
—	— 29 et 30 —	21	—
—	— 30 et 31 —	32	—
—	— 31 et 32 —	17	—
—	— 32 et 33 —	11	—
—	— 33 et 34 —	14	—
—	— 34 et 35 —	10	—
—	— 35 et 36 —	10	—
—	— 36 et 37 —	14	—
—	— 37 et 38 —	3	—

Parmi ces enfants, 18 seulement guérirent. Chez l'un d'eux, la température n'était pas descendue au-dessous de 37 degrés, chez 6 autres elle s'était tenue entre 36 et 37 degrés, chez 5 entre 35 et 36 degrés, chez 3 entre 34 et 35 degrés, chez 2 entre 33 et 34 degrés, chez 1 entre 31 et 32 degrés. Ce dernier enfant présenta successivement les chiffres de 31°,6, 32, 32°,8, puis 36°,6, 38°,6, 37°,7 et 37°,4. La température rectale la plus basse que nous connaissions a été observée par Hutinel chez un nouveau-né atteint de sclérème, 19 degrés, avec un thermomètre non vérifié. L'enfant avait été trouvé peu couvert dans la rue (mois de juin) et vécut encore douze heures après que cette température eut été relevée. Elsæsser a aussi noté des chiffres au-dessous de 22 degrés.

L'œdème algide se remarque surtout chez les avortons, chez les enfants nés avant terme, mal nourris ; l'influence du froid extérieur est très-marquée sur leur température propre ; ils ont été comparés à ce point de vue à des corps inertes qui subissent sans réaction l'influence de la chaleur et du froid (Auvity). Il est très-difficile cependant quelquefois de réchauffer ces petits êtres chez lesquels la vitalité est profondément atteinte, et le refroidissement continue, malgré les efforts du médecin, progressif jusqu'au moment de la mort. D'après quelques médecins, la pneumonie intercurrente n'exercerait même pas d'influence sur la courbe, qui reste toujours dans ces chiffres bas excessifs.

Algidité progressive des nouveau-nés. Athrepsie. Il existe chez le nouveau-né, avait dit M. Hervieux (*Arch. de médecine*, p. 559, 1855), un état particulier indépendant du sclérème, caractérisé non-seulement par l'abaissement progressif de la température, mais par la dépression progressive simultanée de la circulation et de la respiration. La plupart des nouveau-nés atteints d'algidité progressive sont réduits au marasme et ressemblent à de petits vieillards ; les trois causes qui semblent produire l'algidité sont : l'insuffisance d'alimentation, la faiblesse congénitale et le décubitus prolongé. Le sein de la mère et les soins de la sollicitude maternelle sont les seuls remèdes à opposer. On trouve là les

traits cliniques de cet état que Parrot devait décrire plus tard sous le nom d'*athrepsie*, en montrant (*Progrès médical*, 1874-1876. — *De l'athrepsie*. Paris, 1877) qu'il est produit par diverses causes ayant pour effet d'entraver la nutrition du nouveau-né. Hervieux avait noté une diminution de la température variant de 31 à 24 degrés centigrades. La chute pouvait se faire assez vite en trois ou quatre jours, mais, tout comme Chossat l'avait vu chez les animaux inanitiés, chez les nouveau-nés ne se nourrissant plus, le jour ou la veille de la mort, le thermomètre baissait de 3 à 4 degrés.

Parrot a résumé, après ses nombreuses mensurations faites à l'hôpital des Enfants-Assistés, la marche de la température dans l'athrepsie par les conclusions suivantes :

« La température, qu'elle ait été légèrement élevée tout à fait au début, ou qu'elle n'ait subi aucune modification, s'abaisse d'une manière continue, après un nombre de jours variable. Elle tombe rarement au-dessous de 34 à 33 degrés, cependant j'ai noté les chiffres de 26 et de 25°,9. L'âge exerce ici une influence manifeste. Les abaissements thermiques les plus accentués atteignent les avortons et les enfants chétifs qui sont pris de diarrhée immédiatement après la naissance.

« Quoi qu'il en soit, dans l'athrepsie confirmée, la ligne des températures reste habituellement au-dessous de la normale, et, tout en oscillant parfois d'une manière assez sensible, elle s'abaisse continuellement jusqu'à la mort, qui n'imprime pas à sa direction ce changement brusque toujours observé dans les maladies des individus plus âgés.

« Plus les enfants sont chétifs lorsqu'ils tombent malades, plus est rapide et uniforme l'abaissement de la température, plus aussi dans les évaluations thermométriques on doit tenir compte des influences extérieures.

« Il n'est pas rare de constater chez les malades une élévation brusque de la température, qui peut se traduire par une différence de 1 ou de 2 degrés d'un jour à l'autre. Dans ces cas, qui coïncident presque toujours avec une perte de poids considérable, la moyenne physiologique peut être dépassée.

« A l'état physiologique chez le nouveau-né, la température de l'aisselle est inférieure à celle du rectum. L'athrepsie peut modifier ce rapport d'une façon assez notable, soit en diminuant la différence thermique entre l'état des deux régions, soit en élevant celui de la première au-dessus de l'autre. Immédiatement avant et après la mort, la température axillaire baisse d'une manière beaucoup plus rapide et moins régulière que la température rectale. »

Depuis longtemps on avait constaté des lésions rénales dans l'œdème algide des nouveau-nés. Parrot les a confirmées dans ses recherches. L'urémie entre sans doute pour une part, dans certains cas, dans la production de cette algidité.

On pourrait encore trouver l'algidité dans quelques autres affections, mais nous bornerons là ce que nous avons à dire sur la thermométrie des maladies avec abaissement de la température.

Quant aux *maladies qui évoluent sans changement de la température* et qui constituent le troisième groupe de la division établie au commencement de cet article, on comprend que nous n'avons rien à en dire ici, sinon que la thermométrie ne donne que des renseignements négatifs, tant qu'il ne survient pas de complications.

Avant de passer à l'étude des changements de température considérés comme

signes, c'est à-dire à l'étude de la valeur séméiologique des mensurations thermiques, il nous reste encore à parler de la thermométrie dans les intoxications et de la thermométrie après la mort. Les matières toxiques étant médicamenteuses à petites doses, la revue que nous allons faire comprendra naturellement les applications de la thermométrie aux changements de température artificiellement produits par certains agents médicamenteux.

Thermométrie dans les changements de température par intoxication. La présence de certaines substances dans l'économie, qu'elles proviennent du dehors ou se soient développées accidentellement dans l'organisme, y détermine des effets dont la résultante se traduit par un changement de température. On en connaît peu qui aient le pouvoir d'augmenter d'une manière sensible et durable la chaleur animale, le nombre augmente chaque jour des agents susceptibles de la diminuer. D'ordinaire, ces derniers sont des agents toxiques qui, à dose modérée, impressionnent médiocrement la température physiologique, mais abaissent la chaleur fébrile. A dose plus élevée ils entraîneraient une hypothermie par intoxication. La propriété qu'ont ces substances administrées à dose médicamenteuse d'abaisser la chaleur fébrile les a fait désigner sous le nom d'*antipyrétiques*. Interviennent-elles en diminuant les combustions? en facilitant la soustraction de la chaleur produite en excès? en agissant directement ou indirectement sur les centres nerveux thermiques? Autant de problèmes délicats à résoudre. La physiologie de ces changements thermiques considérés en eux-mêmes demeure très-contestée, et paraît encore peu susceptible d'une explication satisfaisante quand on étudie les faits de près. Ch. Richet a présenté la conclusion générale suivante à la fin de ses leçons sur *Les poisons et la chaleur animale* (*Revue scientifique*, 1886). « Quand les poisons se fixent sur un tissu, ils l'excitent, si la dose est faible, puis le paralysent, si la dose est forte. C'est par leur action sur le bulbe que les poisons agissent sur la température. En effet, il semble démontré que le bulbe dirige les actions chimiques de l'organisme qui produisent de la chaleur : quand il est excité, elles sont stimulées, légère hyperthermie, puis suspendues, quand il est paralysé, d'où hypothermie. Plus tard les poisons agissent sur la température en produisant des convulsions qui dégagent de la chaleur, enfin, quand le bulbe est paralysé, la température baisse beaucoup et définitivement. »

Les effets thermogénétiques ou hypothermiques de certaines substances toxiques dépendent donc souvent de la dose administrée. C'est ainsi que à dose médicamenteuse l'alcool, l'éther, sont capables d'élever légèrement la température; ils l'abaissent à dose plus élevée. Le thermomètre a permis de suivre cette action, dont le médecin tire d'utiles déductions pour le traitement des maladies, et qu'il doit avoir présente à l'esprit pour interpréter l'influence exercée par les médicaments employés sur l'évolution du tracé. Il a aussi permis de classer les principales substances toxiques ou médicamenteuses suivant leurs effets sur la température.

La première classe comprend les *médicaments thermogénétiques*. Elle ne contient que quelques substances, dont l'action spéciale sur la chaleur n'est pas admise par tous les auteurs : ce sont le café, le thé, l'alcool, l'éther (à petites doses), divers stimulants diffusibles, la cocaïne, la picrotoxine (?), le musc (?), le curare, enfin peut-être les inhalations d'oxygène (pour plus de détails, *voy.* ces mots).

La deuxième comprend les *médicaments produisant l'hypothermie générale*.

Fonssagrives (*Traité de thérapeutique*, t. I, p. 730) les divise en *défervescents* et *antiphlogistiques* généraux comprenant surtout les hyposthénisants. Cette division est utile pour classer dans l'esprit les médicaments à effet hypothermique, suivant l'indication que le médecin se propose de remplir, mais au point de vue qui nous occupe ni la physiologie ni la thérapeutique ne permettent de donner une classification satisfaisante de ces médicaments. Peut-être, à ce point de vue, pourrait-on les ranger suivant leur intensité d'action déprimante sur la thermogenèse, mais cette classification serait artificielle aussi; de plus, elle se trouverait inexacte dans bien des cas, à cause des résistances individuelles ou des idiosyncrasies variables. Nous énumérerons donc ces substances à la suite les unes des autres, en faisant remarquer que l'on ne saurait comparer d'une façon absolue, sous le rapport de l'hypothermie produite, ce qui se passe à l'état de santé et à l'état de maladie après leur administration. Ainsi, dans les maladies infectieuses, elles paraissent encore intervenir comme antizymotiques directement ou indirectement en rendant défavorables les conditions de vie et de reproduction des microbes infectieux. D'où un effet secondaire s'ajoutant à l'effet principal, pour amener un abaissement de température dont le thermomètre indique simplement l'étendue totale.

La *quinine*, l'*antipyrine*, la *kairine*, la *thalline*, les *arsenicaux*, l'*acide salicylique*, l'*acide phénique*, ont une action nette sur la température fébrile; leur action antithermique paraît liée, d'après les théories actuelles, à leur action antimicrobienne.

La *digitale* semble devoir son action antifébrile d'abord, son danger ensuite, aux modifications qu'elle entraîne dans la circulation par ses effets cardio-vasculaires.

La *nicotine*, à dose toxique, a abaissé la température de 1 degré à 3°,6 dans les expériences de Tamassia, qui en a comparé les effets à ceux de la digitale (*Rev. de méd. lég.*, 1883. Anal. in *Rev. des sc. méd.*, 1884, p. 94).

Les *antimoniaux*, l'*ipéca*, le *tartre stibié*, entraînent l'hypothermie par leur action hyposthénisante; donnés à haute dose, les derniers produisent de l'algidité et des troubles généraux dont l'ensemble a reçu le nom de *choléra stibié*.

Diverses substances toxiques, le chloral, l'éther, le chloroforme, l'acide cyanhydrique, la morphine, entraînent une hypothermie plus ou moins brusque, plus ou moins complète, due surtout à leur action sur le système nerveux (bulbe, moelle allongée).

Le trouble de la nutrition générale semble devoir tenir la première place dans les hypothermies qui accompagnent la cachexie alcaline, le morphinisme chronique; c'est en ralentissant ou même en rendant presque impossibles les combustions interstitielles par son action spéciale sur le globule sanguin que l'oxyde de carbone détermine l'hypothermie; plus haut, nous avons vu que l'asphyxie s'accompagne au contraire d'une élévation de la température.

L'*alcool*, à dose modérée, comme on le donne dans les fièvres, est à peine capable de produire un abaissement passager de quelques dixièmes de degré. S'il agit utilement, ce n'est pas précisément comme antithermique, mais plutôt comme tonique et stimulant diffusible général; « son influence sur la courbe thermométrique d'une maladie typique est à peu près nulle » (Dumouly, thèse de Paris.) Mais à dose toxique il peut déterminer une algidité centrale très-grande. Chez des enfants succombant en état d'ivresse on a noté 34 degrés centigrade (Paluel de Marmon, cité par Hutinel). Il est probable qu'il agit alors sur le sang pour troubler et ralentir à l'extrême les phénomènes de la nutrition;

d'autre part, sur le système nerveux, pour amener par les modifications du calibre des capillaires périphériques une moindre résistance au refroidissement extérieur. Nous n'avons pas besoin de faire ressortir la différence existant à cet égard entre les doses modérées d'alcool, qui stimulent la circulation générale, mettent l'homme dans des conditions plus favorables pour défendre sa température contre le froid extérieur, et les doses toxiques, amenant une ivresse telle que l'individu qui s'y est abandonné tombe dans un état de collapsus complet, « ivre-mort », selon l'expression consacrée. Dans cet état, l'individu absolument inerte est incapable de se défendre contre le refroidissement extérieur, et l'on note des hypothermies extrêmes chez des alcooliques ramassés dans la rue, où ils ont séjourné plus ou moins longtemps exposés au froid de la nuit. C'est même dans ces cas que l'on a observé les hypothermies les plus considérables chez l'adulte (26 degrés, Peter; 26 degrés, Magnan et Duguet; 27 degrés, Bourneville, 23 degrés Lemcke); nous avons déjà dit qu'à l'autopsie du malade de Lemcke trouvé mort dans sa chambre on constata une hémorrhagie bulbaire. L'ivresse ne put être démontrée et il n'y avait pas de lésion chez le malade de Bourneville, mais pendant les derniers temps de sa vie cet homme avait mérité d'être qualifié de « cerveau dérangé ».

A côté des *hypothermies* dues aux intoxications on peut placer celles qui sont observées dans les auto-infections d'origine médicale ou chirurgicale. Au sujet des maladies du foie et des reins nous avons vu plus haut que la rétention des matériaux de la bile et de l'urine entraîne des troubles de nutrition graves avec abaissement souvent marqué de la température.

Dans les altérations putrides des plaies, les chirurgiens admettaient il y a peu de temps encore qu'il se forme, grâce aux modifications organiques ou chimiques dont la plaie est le siége, des substances dont la pénétration et la diffusion dans l'organisme entraînaient soit la fièvre, soit des troubles septicémiques plus graves. Les recherches pastoriennes ont démontré que ces troubles tenaient souvent à l'infection par des microbes pathogènes; dans quelques cas il semble que l'on doive aussi admettre l'intoxication par l'absorption d'un poison putride à la surface de la plaie (*voy.* SEPTICÉMIE. *Alcaloïdes de la putréfaction*). La sepsine de Bergman, Panum, n'a pu être isolée, ni nettement définie, mais la clinique montre qu'il y a des cas où la marche des phénomènes septicémiques est telle qu'on ne peut y reconnaître une maladie infectieuse. Ce sont les symptômes et la marche d'un empoisonnement. Chauvel, pour fixer cette modalité pathogénique, a proposé de réserver à ce genre de septicémie aiguë ou foudroyante le nom d'*intoxication septicémique*. Tandis que la septicémie chirurgicale s'accompagne ordinairement d'élévation de la température à marche irrégulière, dans la septicémie à forme aiguë ou foudroyante (intoxication septicémique de Chauvel) « la température peut être très-élevée dès le début, ordinairement elle baisse, et tombe au-dessous de la normale plusieurs heures avant la mort » (Tedenat, thèse de Lyon, 1879). « Dans quelques cas une sorte de collapsus algide succède immédiatement au frisson fébrile et on peut dire que le malade meurt dans le frisson de la fièvre. » Notre collègue Forgue (*Des septicémies gangréneuses*, thèse d'agrégation. Paris, 1886) vient de donner l'explication suivante des différences signalées dans la marche de la température dans les cas de septicémies gangréneuses : « Si une plaie correctement aseptique vient à être inoculée par le virus de la septicémie gangréneuse, cette complication évoluera seule dégagée de toute intoxication traumatique associée,

avec son cycle thermométrique personnel et son individualité symptomatique. En ces cas, il est une courbe fréquemment observée, sinon un type fébrile fixe : après une courte montée initiale, une poussée hyperthermique qui souvent ne dure que quelques heures, on voit le tracé tomber en descente progressive vers l'hypothermie finale.... Que si, au contraire, il s'agit d'un foyer contus, souillé de corps étranger mal disposé pour le libre écoulement des sécrétions purulentes; si une plaie cavitaire crée un milieu de culture tout prêt à la pullulation microbienne, si l'absorption septique devient complexe, la courbe thermique est bien différente. C'est dans ces cas que la fièvre s'élève et s'allonge (courbes de M. Trifaud) et que le tracé thermique offre des oscillations ascendantes que la mort interrompt vite » (p. 58).

L'algidité centrale a été encore signalée dans diverses observations de *gangrène*, surtout de *gangrène humide*. Charcot a trouvé dans ce cas 34°,5 chez un vieillard. On peut se demander si, dans ces circonstances, le collapsus et les troubles algides ne sont pas dus à une intoxication septicémique se faisant par la plaie. Quelques expériences entreprises sur les animaux tendraient à le prouver. L'acide sulfhydrique, le sulfhydrate, le phosphate et le carbonate d'ammoniaque, l'acide butyrique, abaissent la température (*voy.* Charcot, Perret, thèse d'agrégation, 1880; Chauvel, art. SEPTICÉMIE de ce Dictionnaire; Poulet et Bousquet, *Pathologie externe*, t. I).

Enfin les phénomènes algides et l'hypothermie s'observent encore dans l'empoisonnement qui résulte de la pénétration du venin des serpents (crotale, vipère, cobra). Radouan a rapporté un cas dans lequel la température chez un homme, s'abaissa à 31 degrés à la suite de la piqûre d'un cobra, sans entraîner la mort.

Les températures basses peuvent se rencontrer accidentellement aussi dans les fièvres, comme nous l'avons vu en parlant des collapsus; nous ne revenons pas sur ce sujet dont nous aurons l'occasion de parler quand nous nous occuperons de la valeur séméiologique des abaissements de température.

§ III. THERMOMÉTRIE APRÈS LA MORT. Dès que la vie s'est éteinte, le corps de l'homme tend, comme tous les corps inanimés, à se mettre en équilibre de température avec le milieu ambiant; cependant il ne perd pas immédiatement sa chaleur propre. L'apport, les échanges de matière qui se faisaient pendant la vie et entretenaient cette chaleur, ont cessé maintenant, mais les phénomènes chimiques persistent encore et continuent à contre-balancer en partie, pendant un certain temps, la déperdition de calorique due au rayonnement. Le refroidissement du corps n'est donc pas brusque. Il commence d'ordinaire peu après la mort et se fait progressivement d'autant plus vite que la température du sujet était plus basse au moment de la mort. « Dans les cas d'élévation thermique, le refroidissement s'opère souvent avec une telle lenteur que douze heures même après la mort la température cadavérique peut être encore beaucoup plus élevée que celle de l'état hygide » (Wunderlich, p. 18). « Après une maladie longue et épuisante, le refroidissement cadavérique se fait d'ordinaire plus lentement qu'après une maladie aiguë » (Taylor et Wilks cités par Lorain).

Il importe de connaître la durée que le corps met à se refroidir, car le refroidissement progressif est non-seulement un des meilleurs signes servant à distinguer la mort apparente de la mort réelle, mais encore dans les cas ordinaires la température peut indiquer approximativement l'époque à laquelle remonte la mort.

D'après Bouchut (*Path. générale et séméiologie*, 1875, p. 959) on pourrait mesurer le décroissement de la température post mortem suivant des chiffres qui sont presque des lois et qu'il présente ainsi :

« En hiver, dans les vingt-quatre heures qui suivent la mort la température axillaire baisse de 0°,8 à 1 degré ou 1°,1 par heure.

« Dans les vingt-quatre heures qui suivent la douzième heure de la mort la température axillaire baisse de 0°,3 à 0°,5 par heure. »

A une température extérieure plus élevée les résultats ne sont pas les mêmes. Le refroidissement du corps est moins rapide et moins considérable. Il n'est guère que de 0°,3 à 0°,5 en moyenne, si on commence l'observation immédiatement après le décès.

Comme on le voit, pour appliquer ces règles, il est nécessaire de connaître approximativement l'heure à laquelle remonte le décès au moment de la première observation. La quantité de chaleur perdue par le corps est proportionnellement plus grande dans les premières heures qui suivent la mort (la première ou les deux premières exceptées) que dans les heures suivantes, alors que le cadavre se rapproche de l'équilibre thermique avec le milieu extérieur.

En moyenne il faudrait quinze à vingt heures environ pour que l'équilibre s'établisse entre la température extérieure et celle du cadavre, d'après Tourdes (*voy.* MORT et CADAVRE [*Médecine légale*] dans ce Dictionnaire). Ces limites paraissent pouvoir être un peu reculées. Elles varient nécessairement avec le degré de la chaleur du corps au moment de la mort, surtout avec le degré de la température extérieure, et aussi suivant que le corps est protégé par des couvertures ou qu'il est découvert, suivant qu'il est maigre ou protégé par un pannicule adipeux assez épais.

Guillemot admet que trente heures environ sont nécessaires avec une température extérieure de 20 à 22 degrés; quarante-quatre heures avec une température de 10 degrés; cinquante heures avec une température de 5 degrés (*Sur le refroidissement cadavérique*, thèse de Paris, 1878). D'après cet auteur, le refroidissement serait plus rapide chez le vieillard et chez l'enfant que chez l'adulte.

Pour Taylor et Wilck (cités par Guillemot) il faudrait une moyenne de vingt-trois heures avec un maximum de trente-huit heures et un minimum de seize heures.

Ch. Richet indique comme moyenne générale une durée de vingt-quatre heures pour le refroidissement total avec une température extérieure voisine de 18 degrés et une température organique voisine de 38 degrés.

L'abaissement de la température à 22 degrés, ou mieux au-dessous de 22 degrés, peut être considéré chez l'adulte comme l'indice certain de la mort. Bouchut a préconisé, comme moyen simple de constater la mort réelle, l'emploi d'un thermomètre qu'il a nommé *nécromètre* et sur lequel il n'inscrit qu'une seule graduation, 22 degrés, marquée par un gros trait noir. Si la colonne thermométrique monte au-dessus du trait noir quand l'instrument est appliqué chez un sujet en état de mort apparente, on ne doit pas considérer la vie comme entièrement éteinte.

Nasse, dans le même but, a proposé d'aller prendre la température dans l'estomac, au moyen d'un thermomètre fixé à une baleine et qu'il désignait sous le nom de *thanatomètre*. Pour que la mort fût certaine, l'instrument retiré ne devait pas marquer une température supérieure à 20 degrés.

Dans quelques cas cependant la température, au lieu de s'abaisser, continue

à augmenter après la mort. En général, ce phénomène ne s'observe que dans les maladies infectieuses hyperpyrétiques, ou dans les affections des centres nerveux qui ont déjà élevé à de grandes hauteurs la température dans les heures qui précèdent la mort (tétanos, rage, méningite, etc.). Il semble qu'alors la mort ne suffise pas pour arrêter cette production de chaleur exagérée et qu'en vertu de la vitesse acquise pour ainsi dire le type ascendant agonique se continue après la mort.

Wunderlich a constaté dans un cas de tétanos 44°,75 avant, 45°,37 après la mort; Parinaud a constaté dans un cas d'épilepsie 42°,2 avant, 43°,3 après la mort; Landouzy a constaté dans un cas de rage 43 degrés avant, 43°,2 après la mort.

Dans la méningite, l'ascension est fréquente après la mort. On en trouve plusieurs exemples dans les auteurs; dans l'un d'eux, la température régulièrement suivie a donné les chiffres suivants à Tourdes : 40°,8, 12 minutes après la mort; 41°,0, après 15 minutes; 41°,4, après 20 minutes; 41°,6, après 35 minutes, et 41°,1, 70 minutes après la mort : à ce moment donc la température commençait à descendre, mais elle était supérieure de 3/10es environ à celle du moment de la mort. Nous avons nous-même récemment observé, dans le service dont nous étions chargé à l'hôpital Saint-Éloi, un cas de méningite dont la température a été progressivement croissante depuis l'entrée du malade jusqu'au moment de la mort, malgré le traitement employé pour diminuer ou enlever la chaleur produite. La température a continué son mouvement d'ascension après la mort. La courbe ci-jointe (fig. 9) permet de se rendre compte de sa marche.

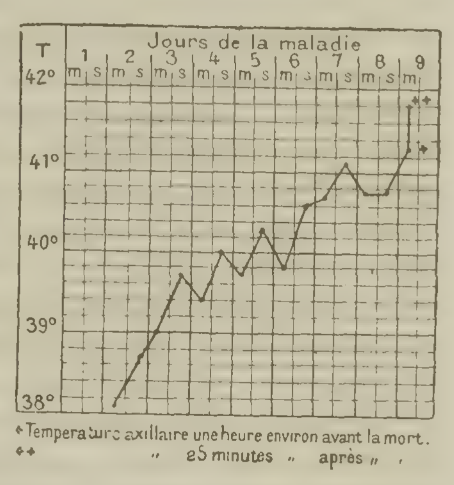


Fig. 9. — Marche ascendante progressive de la température pendant la vie et *post mortem* dans un cas de méningite.

Lewick a observé 45°,5 après la mort due au coup de chaleur.

L'augmentation de température *post mortem* s'observe encore, mais plus rarement, dans les hypothermies.

Dans le choléra, on avait noté depuis longtemps que la température s'élevait après la mort. Briquet et Mignot cherchèrent à constater le fait scientifiquement, à l'aide du thermomètre, mais les premières observations précises sur ce sujet sont dues à Lorain (mém. cité, *voy.* art. Choléra, p. 853, dans ce Dictionnaire). Sur 13 observations, Lorain a noté 8 fois un accroissement de chaleur après la mort; l'élévation semblait plus prononcée quand la mort survenait à la période algide que si elle avait lieu à la période typhique. Le maximum a été de 3 degrés, le minimum de 0°,4. Ce fait contesté d'abord est aujourd'hui admis sans discussion, car il a été confirmé par de nouvelles recherches.

Quelle que soit la cause qui ait élevé la température après la mort, l'ascension est généralement de courte durée, puis, comme cela se passe d'ordinaire, la température reste quelques instants stationnaire, diminue ensuite lentement pendant les premières heures, et enfin l'abaissement est d'autant plus marqué que l'on s'éloigne plus de l'instant de la mort.

On a cherché à expliquer cette ascension thermique *post mortem*, on a invoqué, en outre de l'opposition au refroidissement rapide, due à la cessation

de la respiration et de la production de calorique par les phénomènes chimiques, causes que nous avons déjà mentionnées plus haut, « la production de nouvelles sources de chaleur due aux altérations de substance musculaire qui n'existaient pas dans le corps vivant, se produisant surtout au moment du passage à la rigidité et qui suffisent momentanément à équilibrer dans le cadavre la perte de calorique ou même à la surpasser, ou bien encore à une excitation spéciale du système nerveux » (J. Simon, Erb, Eulenburg, Wunderlich). En réalité, comme le dit Wunderlich, ce sont des hypothèses qui peuvent servir à nous donner un semblant d'explication rationnelle d'un phénomène anormal dont la cause nous échappe ou du moins n'est pas encore établie d'une manière bien positive. Ch. Richet, dans de récentes expériences, a cherché à montrer la prédominance dans ces cas de l'irritation des centres nerveux.

Séméiologie. Nous venons d'exposer les résultats fournis par l'exploration thermométrique dans les maladies. Ce que nous avons vu montre déjà combien la connaissance des variations morbides de la température est utile au médecin, et quels services le thermomètre lui rend chaque jour. Wunderlich a pu dire que le médecin qui voudrait soigner des fébricitants sans connaître les premiers linéaments de la thermométrie et sans mesurer la température de ses malades ressemblerait à l'aveugle cherchant à s'orienter sans guide dans sa route. Ces services sont même si évidents aujourd'hui, la mensuration de la chaleur est devenue si facile par la généralisation de la thermométrie médicale, que cette méthode, après avoir eu comme toute innovation quelque peine à s'introduire dans la pratique, semble, par une tendance exclusive de sens contraire, constituer le plus sûr, sinon le seul moyen de diagnostic et de pronostic dans les pyrexies. Les autres procédés d'investigation sur lesquels l'attention se concentrait autrefois, l'examen du pouls, de la respiration, etc., sont, sinon négligés maintenant, du moins relégués au second plan. L'exploration du pouls et de la température, ainsi que les autres méthodes d'investigation clinique, doivent se prêter un mutuel appui. Du parallélisme de leurs résultats ou de leur défaut de concordance, de la comparaison de leur valeur intrinsèque, découlent des indications précises pour le diagnostic, le pronostic et le traitement. Si la thermométrie a légitimement acquis aujourd'hui le rôle important qui lui a été longtemps contesté en médecine, si le thermomètre a sa place marquée dans la trousse du praticien, si au lit du malade, en ville comme à l'hôpital, nous consultons cet instrument aussi facilement que l'on consultait autrefois la montre à secondes, il faut pourtant se souvenir que, pour donner au chiffre représentant la hauteur de la chaleur animale toute sa valeur séméiologique, le médecin doit tenir compte des conditions particulières et générales dans lesquelles le malade se trouve placé au moment de l'observation. Il en est de la température morbide comme de tous les autres symptômes. Considérés d'une manière absolue, ils peuvent dans quelques rares circonstances acquérir la signification de signes certains, pathognomoniques; d'ordinaire, ils n'arrivent à leur pleine valeur que par l'interprétation des conditions dans lesquelles ils se sont montrés. C'est ainsi, pour prendre un exemple, que les notions déjà acquises nous font comprendre qu'une température de 37 degrés peut être la température du parfait équilibre hygide ou celle d'un collapsus mortel.

Voilà pour la méthode en général. Quant aux tracés thermographiques, permettant de saisir d'un coup d'œil la marche de la chaleur pendant les maladies,

ils deviennent beaucoup plus instructifs quand ils sont accompagnés de la courbe des autres phénomènes qui traduisent aussi le trouble général de l'organisme, et jusqu'à un certain point l'état de la dénutrition morbide. Si l'on prend, en effet, le soin d'inscrire à côté de la température, sur la même feuille quadrillée, les oscillations du pouls et la marche de l'excrétion urinaire (quantité d'urine, urée), on voit pour ainsi dire se dérouler sous les yeux les phases successives du drame pathologique. Habituellement, on réserve encore sur les quadrillés une place pour l'inscription des mouvements respiratoires, mais, sauf dans certains cas où les modifications survenues dans leur nombre ou leur rhythme attirent l'attention, on les inscrit rarement. Enfin, rappelons que les tracés thermographiques considérés en eux-mêmes ne sont pas l'expression exacte de la marche de la chaleur dans les maladies; à ce point de vue, on pourrait obtenir cliniquement des renseignements plus précis et plus complets, si on enregistrait sur la courbe le chiffre du pouvoir émissif à côté du chiffre représentant la hauteur finale à laquelle s'est arrêtée le thermomètre.

Valeur séméiologique des mensurations isolées. Ce que nous avons appris des variations de la chaleur propre sous l'influence des maladies nous autorise dès maintenant à avancer que, si une température normale n'implique pas l'état hygide de l'individu chez lequel elle a été observée (maladies dans changement de température), une température qui s'écarte très-sensiblement des limites physiologiques annonce une maladie.

Considérée isolément, une seule mensuration, quel que soit le chiffre pathologique observé, ne permet pas de faire le diagnostic de la maladie qui l'a déterminée, mais elle suffit pour faire reconnaître :

1° Que le sujet dont la température est ainsi modifiée est un malade.

Si la température est élevée, on dit que cet individu a de la *fièvre;* si au contraire elle est basse, on dit qu'il est dans l'*algidité* ou bien encore dans le *collapsus;*

2° Que la gravité est d'autant plus grande que le thermomètre s'éloigne plus du niveau physiologique.

On pourrait donc, toutes réserves faites et sans vouloir poser de règles fixes à ce sujet, établir une sorte de rapport clinique entre le degré lu sur le thermomètre et l'intensité de la fièvre ou la gravité du collapsus. Une pareille interprétation de la thermométrie médicale est loin de se trouver à l'abri de toute objection scientifique, elle mériterait même les railleries que lui adressait M. Colin, dans une boutade académique, si d'avance il n'était entendu que c'est là une notation conventionnelle uniquement destinée à fournir des points de repère pour le langage clinique. Dans ces conditions et sous cette réserve, nous suivrons l'exemple de Wunderlich, Séguin, etc. Nous admettons que l'on peut apprécier les températures fébriles prises isolément, d'après l'échelle suivante qui reproduit, à quelques nuances près, celle proposée par le professeur de Leipzig :

	Temp. axillaire en degrés centigrades.
Température à peu près normale *sous-fébrile*.	37,5 à 38,0
Fièvre légère.	38,0 à 38,5
Fièvre.	38,5 à 39,0
Fièvre forte, le matin.	39,0 à 40,0
Fièvre forte, le soir.	39,0 à 40,5
Fièvre intense.	40,0 à 42,0
Fièvre excessive (hyperpyrexie).	42 et au-dessus.

Les températures très-élevées entraînent par elles-mêmes des troubles graves qui s'ajoutent aux perturbations physiques et fonctionnelles déjà produites par la maladie. Elles sont l'indice d'un danger sérieux. D'ordinaire elles accompagnent de graves complications ou précèdent la mort, mais leur pronostic n'est pas nécessairement fatal. Toutefois, s'il n'est pas absolument exceptionnel de voir guérir des malades dont la température a atteint ou dépassé ces chiffres, une condition s'impose pour que la guérison soit possible : c'est que l'hyperthermie ne persiste pas. Les températures les plus élevées que nous connaissions, sans que la maladie ait abouti à une issue fatale, sont : dans la fièvre intermittente, 44 degrés (Hirtz), 43°,3 (Mader, cité par Wunderlich) ; dans le rhumatisme hyperpyrétique, 43°,3 (Wilson Fox, cité par Séguin), 43°,4 à 43°,9 (Société clinique. In *Lancet*, juin 1882, citation par Ch. Richet) ; dans l'insolation, 42°,8 (Lewig, cité par Wunderlich), 43°,3 (Atzembach, cité par Séguin). Entre 42 et 43 degrés, les cas de guérison sont moins rares, quoique peu fréquents encore ; on les observe surtout dans les maladies qui élèvent le plus la chaleur animale (fièvre intermittente, fièvre récurrente, rhumatisme cérébral, érysipèle, scarlatine, fièvre typhoïde). Mais on ne peut espérer ces guérisons exceptionnelles et le pronostic doit être jugé très-grave, dans tous les cas où une mensuration isolée fait constater un chiffre supérieur à 42 degrés ou 42°,5.

Wunderlich a donné aux températures basses le nom de *températures de collapsus* et proposé l'échelle suivante comme mesure de leur gravité croissante, dans les mêmes conditions que celles indiquées pour les températures fébriles.

	Température en degrés centigrades.
Collapsus modéré sans danger par lui-même, de.	35,5 à 36,0
Collapsus algide, péril extrême, mais la vie peut être conservée.	33,5 à 35,0
Collapsus profond très-algide, léthal.	33 au-dessous.

Cette gradation, donnée aussi comme purement conventionnelle, a moins prévalu et supporte de bien plus nombreuses exceptions que l'échelle des températures élevées. C'est ainsi que pour l'adulte nous avons cité des cas de 31°,6 et 26 degrés, et pour l'enfant des températures également fort basses suivies de guérison. Dans l'état actuel de la science, il est difficile de poser à ce sujet des règles générales, tant les éléments d'appréciation d'une seule température basse ou sous-normale peuvent être différents suivant les circonstances. Nous en avons déjà parlé quand nous avons passé en revue les différentes affections qui entraînent l'algidité. Nous aurons l'occasion d'y revenir un peu plus loin, mais nous pouvons dire dès maintenant qu'une mensuration isolée, donnant une basse température chez un malade que l'on voit pour la première fois, prend une valeur séméiologique réelle quand il est possible d'apprendre soit du malade, soit de l'entourage, la façon dont les accidents se sont montrés. La clinique et la physiologie expérimentale nous enseignent que les brusques déséquilibrations de température sont proportionnellement beaucoup plus dangereuses que celles qui se font progressivement, à moins, bien entendu, que l'algidité ne soit l'expression dernière d'une vitalité qui s'éteint.

D'une façon générale, la vie n'est pas longtemps compatible avec une température fixe à 4 ou 5 degrés au-dessus ou au-dessous du niveau physiologique, 37 degrés. Cette proposition est surtout justifiée pour l'algidité. On a d'ailleurs bien plus rarement l'occasion d'observer au lit des malades une température de 33 à 32 degrés qu'une température de 41 à 42 degrés.

Si une mensuration thermique, même relevée avec toute l'exactitude requise, n'a, considérée isolément, qu'une valeur séméiologique restreinte, son importance s'accroît quand on la rapproche des autres signes fournis par l'examen du malade. Elle peut suffire alors à faire formuler le diagnostic, et, dans le cas où le diagnostic précis ne peut être posé, à éliminer certaines affections qui offrent quelques ressemblances avec le cas actuel. C'est ainsi que, chez un adulte vigoureux accusant de la courbature et une vive douleur de côté augmentée par les mouvements respiratoires, on redoutera une maladie aiguë du poumon ou de la plèvre, si le thermomètre s'est élevé franchement à une hauteur fébrile. On pensera au contraire à une pleurodynie ou à une névralgie intercostale, si la température est restée normale ou voisine de la normale. Dans certaines affections douloureuses de l'abdomen, le thermomètre permet aussi dans plus d'un cas douteux de trancher la question pendante entre une inflammation et des coliques.

Enfin, une mensuration isolée suffit parfaitement dans bien des cas à déjouer ceux qui voudraient simuler une affection aiguë, ou au contraire à mettre sur la trace d'une maladie ignorée.

La constatation d'une seule température peut dans certaines circonstances prendre une grande importance *pronostique*, soit que l'examen du malade auprès duquel on est appelé pour la première fois ait déjà fait poser le diagnostic, soit que le patient en pleine évolution morbide régulièrement observée vienne de subir une brusque perturbation thermique.

Toutes les conditions dépendant du *malade*, de la *maladie*, du *milieu*, doivent être examinées et pesées avec soin par le médecin qui cherche à interpréter la valeur pronostique d'une température isolée.

a. Le *malade*. Les enfants offrent plus facilement, surtout au début des pyrexies, des températures élevées sans que le pronostic soit aussi grave que chez l'adulte ; il en est de même des convalescents, des individus nerveux, excitables (hystériques, etc.), de tous ceux, en un mot, que leur tempérament habituel ou des conditions accidentelles placent dans une sorte de *faiblesse irritable*, au point de vue de la température, comme nous l'avons dit plus haut (voy. *Causes qui font varier la température morbide*).

Chez l'enfant, une basse température est moins grave que chez l'adulte ou le vieillard, mais elle exige quand même une grande attention parce que le refroidissement progressif est plus facile chez lui que chez les individus d'un âge avancé.

Chez le vieillard, une température élevée entraîne toujours un pronostic réservé. Une température de *fièvre moyenne* peut être plus grave chez lui que chez les adultes.

L'*état général* du malade doit entrer en ligne de compte et de la manière la plus importante. Dans le shock traumatique et dans toutes les affections que nous en avons rapprochées, une température sous-normale ou même normale peut laisser redouter un réel danger. Au contraire, une réaction fébrile modérée est un signe plus favorable. Le pronostic serait presque toujours fatal d'après Redard, quand le thermomètre chez les blessés de guerre descend au-dessous de 35 degrés ou s'il reste abaissé pendant plusieurs heures, ou bien encore si une température très-élevée se montre quelques heures après la blessure. Toutes les causes *hyposthénisantes* (mauvaises conditions physiques et morales, alcoolisme, etc.) facilitent la production du choc et en rendent le pronostic

plus grave. En 1871, le choc était plus fréquent chez les insurgés que dans l'armée régulière (Bedard).

L'*état des divers organes et des diverses fonctions* soigneusement constaté permet aussi de donner une valeur plus ou moins grande au chiffre indiqué par le thermomètre. C'est ainsi que dans les *collapsus*, si le pouls n'est pas devenu petit, fréquent, si les battements du cœur sont nets, assez bien frappés, si la respiration reste à peu près normale, on est autorisé à penser, malgré la dépression nerveuse générale qui accompagne la chute de la température, que la diminution de la chaleur se joint ici aux autres symptômes pour faire espérer que tout cet ensemble est de favorable augure et annonce une convalescence sur le point de s'établir. Si avec la même température le pouls était au contraire rapide, faible, petit, misérable, l'impulsion cardiaque à peine sentie à la palpation, le rhythme respiratoire accéléré ou diminué, irrégulier, le danger serait grand et peut-être prochain, même alors que le thermomètre indiquerait 36°,5 ou 37 degrés.

La fréquence du pouls chez les fébricitants se trouve parfois en désaccord avec la hauteur de la température. Il faut alors chercher avec soin s'il n'existerait pas dans la poitrine, le cœur ou les gros vaisseaux, une altération matérielle qui rendrait compte de ce défaut de concordance. Dans ce cas cette divergence traduirait simplement l'existence d'une lésion d'organe, dont il resterait à apprécier la portée, et non pas la défaillance de l'état général.

L'examen sommaire des urines, si l'analyse n'est pas possible, doit aussi être fait toutes les fois qu'il existe un écart thermique morbide. L'aspect extérieur de ce liquide, sa couleur plus ou moins foncée, son abondance ou sa rareté, sa mousse persistante, la nature des sédiments qu'il renferme, la présence du sucre ou de l'albumine, contribuent à éclairer le pronostic. C'est ainsi, par exemple, que, si la température est voisine de la normale ou un peu inférieure chez un malade qui offre déjà d'autres symptômes urémiques, l'examen de l'urine peut contribuer à faire attribuer à l'hypothermie constatée un pronostic très-sérieux.

Quant aux troubles nerveux qui coïncident avec une modification de la température, il faut distinguer les phénomènes aigus (délire, convulsions, etc.) qu'on peut rencontrer dans toute pyrexie, et les manifestations plus ou moins bruyantes d'un état névropathique aigu ou chronique (tétanos, rage, épilepsie, hystérie, ramollissement, myélites, etc.) au cours duquel on voit parfois arriver de brusques changements de température. Le pronostic varie naturellement suivant ces diverses circonstances. D'ordinaire il n'est pas très-difficile de reconnaître le genre d'accidents auxquels on a affaire, mais, même une fois le diagnostic posé, la connaissance d'une température isolée ne fournit pas des notions pronostiques auxquelles on puisse se rapporter d'une façon bien certaine. Celles-ci dépendent de l'observation plusieurs fois répétée de la chaleur morbide et des relations existant entre ses oscillations et la production ou le retour des phénomènes nerveux.

Il faut s'informer enfin des *antécédents du malade*, si la chose est possible, et du moment où ont débuté les accidents actuels, surtout quand on est en présence d'écarts thermiques considérables. Si le malade chez lequel on vient de constater une forte température a habité des pays où règne le paludisme, si la rate est grosse, et si les autres symptômes permettent de porter le diagnostic *fièvre intermittente*, on est autorisé à penser que l'hyperthermie sera éphémère. Il en est de même quand on constate chez un alcoolique soumis au froid extérieur une

basse température, on peut espérer que l'hypothermie, si elle n'a pas atteint des degrés extrêmes, pourra être combattue et ne sera pas de très-longue durée.

Il n'est pas besoin d'insister sur l'importance du diagnostic de la maladie qui non-seulement entraîne l'indication thérapeutique, mais diminue les craintes que la lecture seule du thermomètre est de nature à développer. Nous savons en effet que les températures excessives permettent la survie, si elles disparaissent assez vite; que le danger se montre au contraire et devient rapidement menaçant sous l'influence d'écarts thermiques moindres, mais persistants. Toutefois, dans les fièvres intermittentes, si on peut espérer que l'hyperthermie sera passagère, il ne faut pas oublier que la mort peut survenir pendant l'accès et par suite il faut agir en conséquence. Enfin, dans les cas où l'examen de l'état général et celui des organes ne rendent pas compte du degré thermique observé, il faut, après s'être assuré que le thermomètre fonctionne bien, exercer une surveillance autour du sujet pour surveiller une supercherie toujours possible, du moins pour les températures fébriles.

b. La *maladie.* La valeur pronostique d'une température isolée varie avec le genre de maladie où elle est observée. Nous venons de dire que l'hyperthermie dans les fièvres intermittentes est moins redoutable que dans les autres maladies parce qu'elle n'existe qu'à l'état d'accès. Une température de 41 degrés est moins grave dans la scarlatine que dans la rougeole. La température de 40 degrés sera moins redoutable dans l'amygdalite et la périamygdalite phlegmoneuse que dans l'angine diphthéritique où elle annoncerait quelque complication grave. Dans l'ictère, les températures fébriles sont de nature à éveiller l'attention, surtout si l'élévation est marquée. Il ne faut pas oublier cependant que l'ictère simple catarrhal peut exister avec un certain degré de fièvre déterminé par l'embarras gastrique qu'il accompagne d'ordinaire.

En résumé, les diverses lésions organiques et les maladies infectieuses n'ont pas toutes le même retentissement sur la calorification, le diagnostic de la maladie est donc très-utile à connaître avant de se prononcer sur la valeur pronostique d'une température unique.

c. Le *milieu.* Nous réunissons sous cette rubrique les conditions extrinsèques qui peuvent plus ou moins changer la signification de l'écart morbide constaté :

1° L'*heure.* Nous avons tenu compte des oscillations diurnes, dans l'échelle des températures fébriles indiquée plus haut : à cause de la rémission matinale une température de 41 degrés, par exemple, a plus de gravité, si elle est observée à sept heures du matin, que vers quatre heures du soir.

2° On peut encore faire rentrer dans ce groupe l'*agitation*, les *émotions morales*, l'*alimentation*, la *nature* et la *quantité des médicaments ingérés*, etc., causes dont nous avons déjà signalé l'influence (*voy.* page 224) et sur lesquelles nous ne revenons pas.

En résumé, une mensuration isolée n'a presque jamais par elle-même une grande importance au point de vue du diagnostic. Elle peut l'acquérir, si on la rapproche des autres phénomènes observés. Elle a une plus grande valeur au point de vue du pronostic, surtout quand le diagnostic est établi. Considérée séparément, cette température ne peut avoir de signification que si l'écart morbide est considérable : elle indique une perturbation plus ou moins profonde de l'état général et au delà de certaines limites annonce un danger, possible, si elle dure peu, certain, si elle persiste.

Une mensuration isolée prise chez l'homme malade est donc un point de repère, un premier jalon placé sur la route à parcourir. C'est la marche de la température qu'il importe de connaître dans son cycle complet ou dans chacun de ses stades, afin d'en tirer d'utiles déductions au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

Valeur séméiologique du cycle thermique. D'ordinaire le cycle de la chaleur fébrile dans les pyrexies et les fébri-phlegmasies typiques reproduit la marche de la maladie, du moins dans ses lignes générales, comme nous l'avons vu plus haut. Le tracé normal une fois fixé pour chaque espèce, la courbe qui sert d'expression graphique à la marche de cette chaleur fébrile dans une maladie observée peut donc permettre de reconnaître d'un coup d'œil la période de la maladie en voie d'évolution, son type fébrile, et souvent même de faire le diagnostic nominal.

Toutefois, si l'importance des tracés thermographiques est grande, elle est loin d'être absolue. Le tracé thermique caractéristique d'une maladie est, comme la description d'un type morbide dans un livre de pathologie, une sorte de tracé moyen plus ou moins schématiquement construit, mais dont chaque individualité morbide pourra s'éloigner ou se rapprocher à des degrés divers. Les conditions de milieu, le génie épidémique, les complications, le traitement, voilà autant de causes qui modifient plus ou moins profondément un tracé connu. Les courbes classiques ne préjugent donc rien sur l'évolution de chaque maladie prise à part, mais elles sont très-utiles pour servir de point de repère et de comparaison.

La marche de la température dans les principales maladies fébriles a permis d'établir une classification fondée sur les caractères communs des tracés pris dans leur ensemble. Nous avons déjà donné ce tableau (page 234). Mais, s'il est utile de connaître dans leur ensemble les caractères du tracé des diverses affections fébriles, afin de pouvoir se rendre compte des modifications qu'ils subissent dans la pratique suivant les circonstances, il est surtout important de pouvoir dès le début faire servir au diagnostic les résultats de l'observation thermométrique. Plus tard, quand le diagnostic est bien établi, à la période d'état et de défervescence, la thermométrie éclaire le pronostic. Le tracé construit dans chaque cas particulier indique si la marche reste normale, met en éveil sur l'existence d'une complication ou d'une rechute. C'est encore la lecture du tracé dans ces derniers cas qui permet de distinguer la rechute de la recrudescence.

Les brusques irrégularités, la longue durée et surtout l'exagération des températures, constituent en quelque sorte des anomalies de la courbe qui aident puissamment à rendre le médecin réservé sur le pronostic. Souvent cependant la défervescence est précédée d'une élévation de température (*perturbatio procritica*) qui n'est pas de mauvais augure (voy. *Caractères du cycle thermique*, p. 231, *voy.* aussi l'article Crise, par Hamelin).

Tout en renvoyant pour plus de détails aux divers articles où sont étudiés les maladies fébriles, nous résumerons ici en quelques lignes — sous les réserves exprimées plus haut — la marche habituelle de la température dans quelques maladies typiques. Leur rapprochement permettra ainsi d'en déduire plus facilement la valeur diagnostique.

1° *Fièvre intermittente régulière.* Invasion brusque. La température s'élève très-rapidement, atteint, en moins d'une heure, en quelques heures au plus, le fastigium ; elle s'y maintient un temps environ deux fois plus considérable

que la durée de la période d'ascension. La défervescence régulière et rapide ramène la courbe dans le voisinage de la normale (*voy.* fig. 5). L'ascension est d'ordinaire accompagnée de frisson, la défervescence de sueurs. L'acmé atteint 40, 41, 42 degrés et même au delà. La durée de l'apyrexie est variable et constitue le type de la fièvre.

2° *Fièvre éphémère. Fébricule.* La température atteint rapidement l'acmé, moins vite que dans la fièvre intermittente, s'y tient pendant plus longtemps (quelques heures à une journée). La défervescence assez rapide demande cependant douze, vingt-quatre, trente-six heures, pour se faire, tout comme la période d'ascension. Le thermomètre pendant le fastigium atteint ou dépasse 40 degrés centigrades.

La température affecte souvent cette allure dans la fièvre traumatique. Elle se rencontre aussi chez les accouchées qui sont de vraies traumatisées. La thermométrie peut atteindre 39 degrés et redescendre ensuite sans que cette exacerbation passagère ait été liée à des troubles sérieux (fièvre traumatique, fièvre de lait). Toutefois chez les accouchées, surtout après le troisième jour, si le thermomètre arrive au delà de 38 ou 38°,5, le médecin doit regarder cette chaleur comme suspecte et se tenir sur ses gardes. Enfin on trouve encore la fièvre éphémère chez les enfants au moment de la dentition, de la croissance; chez eux elle se montre et disparaît parfois sans qu'il soit possible de lui assigner une cause.

3° *Pneumonie.* La température cyclique dans cette maladie constitue un excellent argument pour faire admettre l'opinion aujourd'hui très-répandue que la pneumonie est une maladie générale avec localisation pulmonaire et non une simple inflammation pulmonaire.

Période d'augment très-rapide, accompagnée d'un frisson ; en vingt-quatre ou trente-six heures l'acmé est atteint. La ligne d'ascension est droite ou présente une légère rémission, puis le thermomètre pendant plusieurs jours (trois à sept d'ordinaire) n'accuse entre les exacerbations et les rémissions quotidiennes que des oscillations de très-faible amplitude, quelques dixièmes de degré. Cette période stationnaire du cycle de la pneumonie est souvent citée comme exemple du type fébrile continu ou subcontinu. A la fin du deuxième stade, le thermomètre indique souvent une ascension procritique qui est suivie quelques heures plus tard ou le lendemain d'une défervescence rapide (crise). Le thermomètre, dans une demi-journée, peut arriver au chiffre normal où il se maintient ensuite. Le plus souvent la défervescence dure un à deux jours, et sur le tracé la ligne de descente est brisée par une exacerbation vespérale. Les fausses défervescences ne sont pas rares dans la pneumonie et, si le thermomètre a permis de mieux étudier la *crise*, il a montré qu'on ne pouvait établir une règle fixe pour les jours critiques, comme le croyaient les Anciens (*voy.* art. CRISE).

Fièvres éruptives. Les indications thermométriques dans la période d'invasion constituent un des meilleurs signes du diagnostic différentiel, toujours délicat avant l'apparition de l'exanthème. A la période d'état et de défervescence, de nombreuses causes peuvent faire sentir leur action sur la fièvre et modifier plus ou moins la forme générale de la courbe classique.

Variole. Période d'augment dure deux à quatre jours, rarement plus. Invasion brusque souvent accompagnée de frisson, la température s'élève alors, dès les premiers instants, à une hauteur très-voisine (39°,5 à 40 degrés) du maximum, et ne subit plus, jusqu'au moment de l'éruption, que de faibles rémissions ou exacerbations qui maintiennent le thermomètre entre 40 et 41 degrés. D'autres

fois, comme dans la pneumonie, l'ascension, au lieu de se faire presque d'un seul trait, subit une rémission matinale; la ligne est alors brisée sur le tracé. La température atteint son apogée du deuxième au cinquième jour (troisième en moyenne ou commencement du quatrième); c'est alors qu'apparaît l'éruption, une chute de la température avec détente générale (euphorie des Anciens) marque l'apparition de l'exanthème. La chute thermique ramène la courbe près du niveau physiologique. Celle-ci ne s'en écarte plus désormais que peu, si l'on n'a affaire qu'à une varioloïde, variole modifiée de Trousseau. Si, au contraire, l'éruption est abondante, la dépression du tracé est moindre et dure moins longtemps. Dans les varioles discrètes la durée de cette rémission varie de 24 à 48 heures. Le thermomètre remonte quand la suppuration commence à s'établir et augmente en même temps qu'elle se généralise. On peut dire que c'est maintenant une *fièvre de suppuration* dont la marche est en rapport avec l'abondance de l'éruption. Nous ne pouvons insister sur les particularités variables du tracé, il résulte cependant de très-nombreuses observations que, dans cette nouvelle période fébrile dont la durée ne dépasse pas trois à six jours dans les cas ordinaires, ou une semaine dans les cas plus sérieux, le thermomètre ne s'élève pas aussi haut que dans la période d'invasion. Il se tient d'habitude au-dessous de 40 degrés, avec rémission matinale; s'il dépasse sensiblement ce chiffre et surtout s'il se maintient au-dessus, il faut redouter les dangers des formes hyperpyrétiques dont nous nous occupons plus loin.

Rougeole. Rilliet et Barthez, par l'observation attentive des phénomènes fébriles, avaient annoncé que la fièvre prodromale de la rougeole est le plus souvent rémittente, quelquefois même intermittente comme la fièvre catarrhale. Les recherches thermométriques de Wunderlich et Thomas ont justifié cette manière de voir. La température, dès le premier jour, s'élève, atteint et parfois dépasse 39 degrés; elle diminue le jour suivant, tombe à 38 degrés ou au-dessous. Cette température presque normale persiste souvent le troisième jour, puis remonte le quatrième et atteint son maximum du quatrième au cinquième, au moment où se fait l'éruption. Cette nouvelle poussée fébrile dure tant que dure l'éruption; elle est plus élevée d'un degré en général que la poussée fébrile initiale et s'équilibre autour de 40 degrés. Après deux ou trois jours survient la période de décroissance. Celle-ci se fait quelquefois progressivement en deux ou trois jours; d'autres fois elle est rapide et tombe, en douze ou vingt-quatre heures, à 37 degrés ou un peu au-dessus. Nous avons observé plusieurs de ces cas à l'hôpital Saint-Éloi, pendant l'épidémie de 1884. Du soir au lendemain matin, il se faisait une chute rectiligne de 3 degrés environ, quelquefois plus, et la guérison arrivait presque aussitôt (*Société de médecine et de chirurgie pratique de Montpellier*). D'ailleurs, la marche de la température à la période initiale diffère sensiblement, on le voit, de celle de la variole.

Quelques auteurs admettent qu'au début de la maladie, dans bien des cas, la température met deux jours à atteindre 39 degrés, et que la rémission ne se fait que le troisième jour (*voy.* G. Sée, Jaccoud).

Si la température reste élevée après les septième ou huitième jours, il faut craindre les complications pulmonaires, en particulier la broncho-pneumonie, chez les enfants.

Scarlatine. Le thermomètre monte très-rapidement et s'accompagne souvent d'un frisson. Dès le premier jour, la température s'élève de 39°,5 à 40°,5; le jour même ou le lendemain l'éruption paraît, mais, contrairement à ce qui a

eu lieu pour la variole, ici il n'y a pas d'euphorie. La température ne baisse pas au moment où se fait l'exanthème, elle continue plutôt à s'élever et ne subit que de légères rémissions jusqu'à ce que celle-ci ait atteint son maximum. Elle arrive, dans les cas d'exanthème intense, à 42 degrés, et même dépasse ce chiffre (43 degrés Meyer, 43°,3 Boning cité par Picot in *Dictionnaire de Jaccoud*). Cependant, sans atteindre aussi haut, le thermomètre, même dans les cas d'exanthème modéré, arrive à des chiffres élevés. Le pouvoir émissif doit être intense dans la scarlatine, car c'est une des fièvres où la chaleur mérite surtout d'être appelée âcre et mordicante. Le fastigium a une durée variable comme l'éruption elle-même, trois ou quatre jours en moyenne. Quant à la défervescence, elle est habituellement graduelle, quelquefois même traînante; parfois, au contraire, et nous en avons vu quelques cas, elle affecte un type assez rapide.

La scarlatine a donc, on le voit dans l'ensemble, un cycle thermique moins régulier que les maladies précédemment étudiées, mais la marche du début est très-importante comme signe diagnostique. En temps d'épidémie, elle sert à distinguer, même si l'éruption est peu abondante ou même si la scarlatine est presque fruste, cette fièvre exanthématique de la rougeole ou d'une angine simple. L'examen des urines et du cœur pendant plusieurs jours s'impose dans ces cas, car on sait que les scarlatines d'apparence les plus bénignes, si on s'en rapporte à l'exanthème, se compliquent bien souvent d'accidents brightiques redoutables. L'exploration thermométrique fournit donc des avertissements que doit compléter l'analyse quotidienne de l'urine.

Fièvre typhoïde. La fièvre typhoïde a pu être considérée, pendant plusieurs années, après les belles recherches de Wunderlich et de ses élèves, comme une des pyrexies dans lesquelles la marche de la température est caractéristique.

Le cycle, dans les formes typiques de moyenne gravité, comprend 1° un stade d'augment à oscillations ascendantes dans lequel la température atteint progressivement 40 degrés; 2° une période stationnaire dans laquelle elle oscille entre 40 et 41 degrés, et 3° une période de décroissance progressive, chacune durant environ une semaine. Dans les cas plus graves, la durée plus longue est due à une sorte de prolongement indécis de la période d'état, qui a reçu le nom de stade amphibole. Si le pronostic dépend essentiellement de la marche de la maladie dans ces deux stades (état et amphibole), les oscillations thermiques de la première période fournissent des éléments importants au diagnostic.

Les caractères de l'ascension graduelle de la température au début de la maladie avaient même paru offrir une telle fixité que Wunderlich avait formulé, à ce sujet, les aphorismes suivants considérés pendant longtemps comme des lois:

« On peut supposer avec une très-grande probabilité qu'il ne s'agit pas d'une fièvre typhoïde :

« 1° Quand, dès le 1er jour de la maladie ou au commencement du 2e, la température monte à 40 degrés ;

« 2° Quand, entre le 4e et le 6e jour, la température du soir, chez un enfant ou chez un adulte d'âge moyen, n'arrive pas à 39°,5, et si durant ce temps elle n'a plusieurs fois atteint ce chiffre;

« 3° Quand, dès la seconde moitié de la première semaine, se présentent des abaissements considérables ou progressifs des températures vespérales;

« 4° Enfin, si la température présente un seul moment d'arrêt ou de recul, durant les matinées ou les soirées du premier demi-septenaire, on peut exclure d'emblée l'idée d'une fièvre typhoïde » (page 294-303).

Ces propositions sont trop absolues; de nombreuses observations montrent qu'elles admettent de fréquentes exceptions. Bernheim (Clinique de Nancy, 1877), Jaccoud (*Clinique de la Pitié*, 1885, p. 517), Combal (*Leçons cliniques inédites de l'hôpital Saint-Éloi*, Montpellier), les ont mises en évidence. Sans entreprendre ici l'étude complète de la chaleur fébrile dans la dothiénentérie, qui sera faite à l'article FIÈVRE TYPHOÏDE, nous devons montrer comment se comporte la température dans les nombreux cas où elle fait exception aux règles générales posées par Wunderlich :

1° La température du début de la fièvre typhoïde peut subir un et même plusieurs moments d'arrêt ou de recul durant les matinées ou les soirées du premier demi-septenaire. M. Potain avait déjà vu, à Paris, que la fièvre typhoïde peut affecter parfois les allures d'une fièvre intermittente. Sur le littoral méditerranéen, ces cas sont moins rares qu'à Paris; ils peuvent être confondus avec la fièvre intermittente. Les maîtres de l'École de Montpellier ont appelé depuis longtemps l'attention de leurs élèves sur ce point. Il n'est pas exceptionnel, en effet, de voir non-seulement le thermomètre accuser dans les premiers jours de la fièvre typhoïde une rémission marquée, mais descendre jusqu'à l'apyrexie complète. Cette marche de la température ne suffit donc pas pour exclure d'emblée l'idée de fièvre typhoïde.

2° L'acmé peut être atteint très-rapidement en deux ou trois jours, quelquefois moins. Dès le 1er jour ou dès le 2e, les premières mensurations indiquent 39°.5 à 40 degrés, et après quelques oscillations marquées la marche de la température suit son cours ordinaire. Nous avons souvent entendu M. le professeur Combal insister au lit du malade et à l'amphithéâtre sur cette modalité de l'invasion fébrile, non décrite dans les livres classiques. Nous avons eu nous-même l'occasion de recueillir quelques observations de ce genre et de mettre ces faits en relief pendant le cours d'une récente suppléance à la Clinique médicale de Montpellier. On comprend d'ailleurs qu'à l'hôpital, sauf de rares exceptions, la température ne peut être notée tout à fait dès le début que s'il s'agit d'une rechute ou d'une fièvre typhoïde contractée dans l'intérieur de l'établissement.

Dans une intéressante leçon *Sur la température dans la fièvre typhoïde*, M. le professeur Jaccoud a rapporté un cas très-probant de cette ascension rapide de la chaleur. Une jeune fille prend la fièvre typhoïde dans la salle où elle était entrée pour quelques accidents hystériformes. Dès le 1er jour, la température atteint 39°,6 et le lendemain 40 degrés. Il y avait donc eu là un maximum très-précoce. Celui-ci d'ordinaire arrive du 4e au 6e jour. Dans l'intéressante leçon faite à ce sujet, M. Jaccoud admet qu'il y a une sorte de relation entre la brièveté de cette première période fébrile et la durée totale de la fièvre typhoïde. Les statistiques lui paraissent établir que plus le maximum est tardif ou précoce, plus la fièvre évolue lentement ou rapidement.

3° Enfin, entre le 5e et le 10e jour, on voit survenir une rémission très-marquée, passagère, ne durant qu'un jour (7e ou 8e d'habitude) ou moins, mais pouvant faire descendre la température jusqu'au niveau physiologique. M. Bernheim avait aussi, de son côté, modifié les règles posées par Wunderlich et tiré de ses observations les conclusions suivantes sur la marche et la valeur séméiologique de la température dans certaines fièvres typhoïdes.

« En résumé, dit-il, l'évolution thermométrique de la fièvre typhoïde non abortive est comprise dans la formule suivante : période initiale, 3 à 4 jours;

période d'état, un à trois septenaires; période de déclin, 6 à 10 jours. Dans les cas graves, période secondaire irrégulière commençant vers le troisième septenaire.

« La fièvre typhoïde abortive a un début brusque : période d'augment, 1 à 2 jours : période d'état, 2 à 14 jours; période de déclin, vingt-quatre à soixante-douze heures.

« 1° Quand un individu est pris brusquement de fièvre intense avec ou sans frisson et que le 1er ou le 2e jour de cette fièvre la température est à 40 degrés, il est probable qu'il s'agit ou d'une fièvre typhoïde abortive, ou d'une maladie fébrile autre que la fièvre typhoïde;

« 2° Une température très-élevée matin et soir pendant le premier septenaire n'indique pas toujours une fièvre typhoïde grave et longue, elle peut s'observer même dans les formes abortives;

« 3° Une température élevée matin et soir à 40 degrés et au-dessus pendant plusieurs jours, pendant le cours de la deuxième semaine ou au début de la troisième, n'indique pas sûrement une forme grave et prolongée » (*Cl. de Nancy*, p. 312). Cette dernière proposition est en désacord avec la proposition de Wunderlich.

Letulle (thèse d'agrégation, 1886. Les *pyrexies abortives*) a établi à son tour qu'on ne pouvait admettre d'une façon certaine que la rapide ascension du début corresponde toujours à une forme abortive. Parfois, en effet, le maximum précoce est inquiétant, et la mort peut enlever rapidement le malade, mais en général il n'assombrit pas le pronostic, et semble au contraire devoir être de favorable augure.

On voit donc que, pour la période de début, les propositions classiques sur la valeur séméiologique de l'ascension fébrile subissent de nombreuses exceptions importantes à connaître. C'est l'importance du sujet qui nous a fait y insister aussi longuement.

Parmi les maladies dont le cycle thermique a une grande valeur diagnostique, nous devons citer la *fièvre récurrente* dont nous avons indiqué la marche quand nous avons décrit le type récurrent (*voy.* page 236) et la *méningite tuberculeuse*. Dans cette dernière affection c'est la dépression de la courbe thermique pendant la deuxième période qui prend une valeur presque pathognomonique. La température qui, dans la première période, marquait 39 degrés environ, tombe au voisinage de la normale. Pendant plusieurs jours elle oscille entre 36 et 37 degrés en moyenne, pour se relever ensuite. Roger, en 1844, avait déjà pu dire : « Ce contraste si frappant ne se rencontre que dans la méningite. La diminution considérable de la chaleur intermédiaire à deux périodes d'augmentation est donc un signe pathognomonique de la phlegmasie des méninges. » Malgré la diminution de la température, le pouls reste rapide. C'est un des exemples les plus nets de ces fièvres que Jaccoud a nommées *dissociées* pour marquer le défaut de concordance des deux symptômes fébriles essentiels, le pouls et la température.

Telles sont les principales maladies dans lesquelles la température aide dès le début à faire le diagnostic ou prend, dans une période plus avancée, une valeur presque pathognomonique.

Dans d'autres affections approximativement typiques la thermométrie est encore d'un grand secours : elle ne conduit pas au diagnostic, auquel on arrive plus sûrement par d'autres voies, mais elle montre que la maladie continue

son évolution régulière ou qu'elle est troublée par quelque complication. C'est ainsi que dans le *rhumatisme* ou l'*érysipèle*, si après une rémission on voit le thermomètre s'élever, on doit soupçonner et chercher une poussée aiguë ou quelque complication viscérale.

Maintenant que nous avons étudié la première partie du problème, c'est-à-dire les indications fournies au diagnostic par l'exploration et l'inscription régulières de la chaleur morbide, il nous faut chercher quelles indications elles peuvent fournir au pronostic.

Le *pronostic* dans chaque cas particulier se base sur le degré des écarts thermiques, sur leur marche régulière ou irrégulière, sur leur durée, enfin sur leur mode de production et de disparition. Il nécessite donc la connaissance préalable du tracé normal dans les affections typiques ou approximativement typiques.

La courbe thermique habituellement observée diffère de hauteur, non-seulement suivant la nature des maladies, mais encore suivant les stades d'une même maladie. Nous avons eu déjà soin de le faire ressortir quand nous avons parlé de la valeur séméiologique d'une mensuration isolée.

Si le tracé est irrégulier, s'il existe en quelque sorte une ataxie de la courbe, il faut penser à une marche anomale, et veiller avec soin, même si l'examen des autres symptômes actuels ne conduit à aucune conclusion positive.

Les grandes oscillations qui se produisent tout d'un coup dans un tracé et font descendre la température primitivement élevée au voisinage du niveau normal ou au-dessous de celui-ci ont une signification pronostique très-variable. Pour les bien interpréter, il faut les rapprocher de tous les autres symptômes, en particulier de l'état du cœur; il faut, en outre, non-seulement prendre la température axillaire, mais encore comparer la marche des températures interne et externe (aisselle, extrémités, etc.). Ces chutes thermiques peuvent annoncer une défervescence critique, un collapsus grave, se lier à une complication sérieuse (hémorrhagie, perforation) ou enfin n'avoir pas de significations précises comme dans la fièvre typhoïde. Wunderlich désigne sous le nom de collapsus le syndrome grave qui accompagne les grands abaissements de température, et cet abaissement de température lui-même : aussi est-il amené à dire qu'il peut y avoir collapsus sans phénomènes collapsiques. Il nous semblerait préférable de garder le mot de collapsus exclusivement pour le syndrome. L'intensité des phénomènes nerveux et l'atonie du cœur qui sont, avec le refroidissement périphérique, les traits essentiels de ce syndrome, ont une bien plus grande importance que le degré absolu marqué par le thermomètre à ce moment.

Le collapsus doit être distingué de la *rémission*. Celle-ci peut atteindre 2 ou 3 degrés, mais elle ne s'accompagne pas du cortège symptomatique qui constitue le collapsus. Les rémissions ont presque toujours une signification favorable.

Si la température marque une tendance à diminuer, surtout le soir, alors qu'il n'y aurait pas encore une amélioration bien appréciable des autres symptômes, on est autorisé à espérer qu'une détente est prochaine. Par contre, si dans la convalescence d'une fièvre continue le thermomètre indique une ascension de la température, modérée, mais répétée, quoique les phénomènes généraux n'inspirent encore aucune inquiétude, il faut ne pas perdre de vue que cette réascension thermique peut être le commencement d'un nouveau mouvement fébrile

parfois long et grave (rechute, recrudescence, fièvre de retour). Bernheim, dans sa Clinique, recommande de prendre, à l'hôpital, la température des convalescents de fièvre typhoïde jusqu'au moment de leur sortie, même si la température est depuis plusieurs jours normale ou sous-normale, car la fièvre de retour peut se déclarer assez longtemps après que le malade a fini sa première maladie. Dans ces cas, si la nouvelle fièvre ne reproduit pas les caractères du cycle classique de la première, Bernheim ne croit pas qu'il s'agisse d'une rechute. Il pense qu'il y a là « une fièvre de retour » due à ce que le système nerveux, qui vient de « faire de la fièvre » pendant un temps assez long, garde, par une sorte d'habitude pathologique, une disposition à en faire de nouveau.

Les exacerbations thermiques considérables suivies de rémissions accentuées entraînent, même quand elles se répètent plusieurs fois, un pronostic moins grave que les exacerbations moindres, mais après lesquelles il ne se produit pas de rémission sensible. C'est ce que l'on exprime en disant que le type continu est plus grave que le type rémittent.

La *persistance de l'élévation thermique* est en effet un des éléments les plus graves du pronostic. Dans ce cas on peut dire avec Wachsmuth que la fièvre n'est pas l'élément le plus dangereux de la maladie, mais le danger luimême. Cette assertion est essentiellement vraie quand il s'agit de températures excessives. Celles-ci constituent par elles-mêmes un grave péril. Au delà de certaines limites, les modifications anatomiques ou fonctionnelles rendent la survie impossible, et le malade succombe rapidement, si la température ne se modifie pas.

Hyperpyrexies. Déjà, quand nous avons étudié la valeur séméiologique d'une mensuration isolée, nous avons eu l'occasion de dire que le pronostic sérieux annoncé par un écart thermique très-considérable se réalise fatalement, si le thermomètre se maintient à 4 ou 5 degrés au-dessus du niveau physiologique. Les expériences de Claude Bernard, Cyon, Calliburcès, Panum, Vallin, Obernier, Litten, ont montré que, si on élève expérimentalement la température des animaux, ceux-ci ne tardent pas à succomber. Les altérations déterminées par cette hyperthermie portent principalement sur le sang et les muscles, en particulier sur le cœur; elles contribuent à affaiblir, puis à arrêter la contraction cardiaque. A ces lésions se joignent encore d'ordinaire la dégénérescence graisseuse du foie et des reins dévoloppée sous la même influence. L'insolation, dont l'action se fait sentir avec intensité chez les hommes surmenés, exposés à des fatigues musculaires sous un climat brûlant, produit des effets analogues à ceux observés chez les animaux mis en expérience. La température centrale s'élève et atteint 42 à 44 ou 45 degrés au moment de la mort, qui doit être attribuée à l'hyperthermie.

Liebermeister a attiré l'attention sur les phénomènes qui accompagnent les températures hyperpyrétiques et offrent les plus grands caractères de ressemblance, quelles que soient les maladies dans lesquelles on les rencontre. Pour le savant professeur de Bâle, dont les opinions ont été en grande partie acceptées par la plupart des médecins, l'ensemble clinique désigné autrefois sous le nom de *malignité* résulte surtout de l'hyperpyrexie. L'affaiblissement des contractions cardiaques, le délire ainsi que les autres troubles nerveux, les hémorrhagies, facilitées dans ces cas par l'altération du sang et aussi peut-être par la dégénérescence des parois artérielles, la dégénérescence granulo-graisseuse des muscles, du foie, des reins, toutes ces lésions, en un mot, que l'on trouve après

les fièvres graves appelées *malignes*, *putrides*, par les Anciens, sont en grande partie l'effet des hautes températures plutôt que celui des maladies dans lesquelles elles se produisent. De cette manière d'envisager la pathogénie de ces accidents devait découler l'idée d'empêcher leur développement en enlevant mécaniquement la chaleur produite en excès. Le traitement par l'eau froide, qui s'est tant généralisé durant ces dernières années et a donné de si beaux résultats dans les maladies infectieuses, paraît avoir apporté une consécration pratique à la théorie de Liebermeister.

Les hautes températures ne s'observent pas uniquement dans les pyrexies infectieuses et l'insolation. Nous avons vu qu'on les rencontre encore dans le rhumatisme hyperpyrétique, dans les maladies du système nerveux (surtout à la période préagonique), dans les affections convulsivantes (état de mal épileptique, rage, tétanos, etc.), dans les fractures de la colonne vertébrale portant sur la région cervicale. Quelle que soit l'affection dans laquelle elles se montrent, les températures excessives ont toujours le même pronostic. Dans quelques observations de fracture de la colonne vertébrale où le thermomètre a pu s'élever à 42, 43, 44 degrés (Frerichs, Weber, Quincke, Hestrès), elles ont toujours eu une issue fatale. Les hautes températures notées dans les affections du système nerveux constituent un argument clinique en faveur d'une *fièvre nerveuse*. Dans ces derniers temps on a admis l'existence réelle d'une *fièvre hystérique*. L'hystérie, qui détermine si facilement des troubles de l'innervation motrice, doit amener aussi une élévation thermique. On sait combien sont fréquentes les variations de température ressenties aux extrémités (mains, pieds) par les hystériques. Jusqu'à quel point cette névrose peut-elle vraisemblablement amener le thermomètre explorant la chaleur centrale? Nous ne saurions préciser. Mais, étant admis que les écarts thermiques réels, pour peu qu'ils dépassent ou atteignent 3 ou 4 degrés, s'accompagnent toujours de troubles généraux sérieux, de troubles très-graves, si cette limite est dépassée pendant plusieurs jours, on peut poser en règle générale qu'il faut soupçonner une supercherie quand le thermomètre indique un chiffre en désaccord absolu avec l'état général. C'est ainsi seulement que peuvent s'expliquer les températures extraordinaires de 45 à 50 degrés suivies de guérison chez les hystériques.

Valeur séméiologique des températures basses centrales. Le chapitre spécial que nous avons consacré aux dépressions thermiques nous a déjà amené à traiter en partie cette question. Nous ne ferons donc que résumer ici en quelques propositions générales les conclusions que l'on peut tirer de l'observation répétée d'une température basse chez un malade.

L'algidité peut être bornée à la périphérie ou être centrale; l'exploration cavitaire seule permet de reconnaître cette dernière.

1° La thermométrie, dans les cas de température basse centrale, ne peut servir pour établir le diagnostic, puisqu'il n'y a pas de maladie ayant un processus algide spécial.

2° La valeur pronostique des hypothermies varie suivant diverses circonstances dont les unes tiennent au malade (âge, état général), les autres à la durée, à l'étendue, au mode de production de l'abaissement thermique :

α. L'enfant se refroidit plus facilement, mais supporte mieux l'algidité que l'adulte ou le vieillard.

β. Quand l'organisme est profondément débilité, si l'abaissement de température tient à la déchéance organique du sujet, il est proportionnellement beau-

coup plus grave que l'élévation thermique de même amplitude. L'algidité qui entraîne ou du moins précède la mort ne dépasse pas alors 2 à 3 degrés.

γ. Au contraire, quand l'organisme est sain ou encore « capable de faire du calorique » (Peter, *Clinique médicale*, t. II), si les causes du refroidissement sont « extrinsèques », la dépression thermique supportée par le patient peut être beaucoup plus considérable. Dans des cas exceptionnels l'étendue de l'écart morbide a pu dépasser sans entraîner la mort celle des plus grands écarts fébriles connus (6°, 8°, 10°, 11° centigrades).

δ. Pour que la guérison soit possible, il est nécessaire que l'hypothermie soit de courte durée et que la réaction puisse s'opérer progressivement. Dans les cas où toute l'économie a été sidérée, pour ainsi dire, par la cause qui produit l'abaissement de température, la réaction ne se produit pas et le malade meurt dans l'*état de choc* avec une température souvent peu éloignée de la normale (34°,5 ; 35°,5).

ε. L'abaissement progressif et continu emporte nécessairement un pronostic très-grave, même s'il est peu marqué. L'abaissement rapide, qu'il s'observe dans les maladies fébriles (collapsus) ou bien chez un sujet en bonne santé à la suite d'un accident, d'un traumatisme (*choc*), s'accompagne de phénomènes généraux qu'il faut chercher à interpréter avec le plus grand soin, car c'est de leur plus ou moins de gravité que dépend souvent le pronostic.

3° Dans tous les cas où il y a abaissement de la température périphérique évidente il faut prendre la température cavitaire, et à partir de ce moment continuer à suivre régulièrement la marche des deux courbes. Dans les cas de réaction, la température centrale remonte et les deux températures tendent à revenir à leurs rapports normaux. La thermométrie constitue alors un des meilleurs moyens de reconnaître si la réaction est franche, salutaire, ou si au contraire, dépassant maintenant le but, elle constitue un danger de nouveau genre.

4° Dans les *collapsus* des pyrexies et dans les *maladies algides* (choléra) le refroidissement commence presque toujours par la périphérie, il peut même y rester localisé et contraste alors avec la chaleur interne qui reste normale ou est élevée. Les sensations thermiques perçues par le malade étant d'ordinaire en relation avec la chaleur superficielle, celui-ci n'accuse qu'une sensation de froid ; souvent aussi il éprouve une vive chaleur interne et dit « qu'il brûle à l'intérieur. » Le thermomètre permet de mesurer la différence qui existe entre la température externe basse et la température centrale ; si elle est très-sensible, le pronostic est sérieux, à moins que l'équilibre ne tende à se rétablir. Dans le choléra l'abaissement de la température centrale est toujours un signe grave.

Déductions thérapeutiques. Elles se résument dans cette règle : Ramener la température vers son niveau normal, c'est-à-dire supprimer la chaleur produite et en diminuer la production, dans les cas de température élevée faisant indication ; réveiller la thermogénèse, conserver la chaleur produite dans les cas d'hypothermie.

On réalise ces indications en combinant l'action des agents extérieurs (froid, chaud, électricité) avec l'action des médicaments destinés à agir sur les phénomènes moléculaires et chimiques intimes, à entraver les fermentations ou favoriser les combustions interstitielles suivant les cas. Nous n'avons pas à traiter ici une pareille question, trop vaste et en dehors de notre sujet, bien qu'elle lui soit liée d'une façon étroite et en constitue la consécration pratique. Cependant,

quoique nous n'ayons pas à traiter ici la question des antipyrétiques, après ce que nous avons dit plus haut du danger entraîné par les hautes températures et des moyens proposés pour les combattre, nous ne pouvons passer complétement sous silence le procédé de réfrigération qui a conquis une si large place dans la thérapeutique contemporaine.

Dans les cas d'hyperthermie, le traitement *par l'eau froide* (bains, lotions) est aujourd'hui couramment employé pour enlever l'excès de chaleur produite. C'est la méthode qui avait donné de magnifiques succès à Currie et à ses disciples, et à laquelle il n'avait manqué, pour prendre une grande extension au commencement du siècle, que l'usage, alors fort peu répandu malgré l'exemple donné par Currie et Récamier, des observations thermométriques dans les maladies. De nos jours le traitement par l'eau a d'abord été appliqué, comme le préconisaient Currie et Giannini, dans les cas de fièvres avec hyperpyrexie (putrides, malignes). C'est la fièvre typhoïde qui a surtout été traitée par cette méthode progressivement de mieux en mieux étudiée (Jacquez [de Lure], Leroy [de Béthune], Brand, Liebermeister, Jürgensein, Glénard etc.) et que l'on désigne chez nous trop exclusivement sous le nom de méthode de Brand. A Montpellier, depuis 1854, le professeur Fuster employait l'hydrothérapie d'une façon presque exclusive dans le traitement de la fièvre typhoïde. Il trouva d'assez nombreux imitateurs parmi ses élèves. Seulement il se servait de l'eau froide comme moyen de stimulation et de régularisation de l'action du système nerveux plutôt que comme réfrigérant (Hamelin, communic. orale).

Après la fièvre typhoïde, le traitement hydrothérapique a été méthodiquement appliqué à la variole, à la scarlatine, à la méningite, et même à des affections qui autrefois paraissaient le plus contre-indiquer cette thérapeutique, le rhumatisme cérébral et la pneumonie. Comme pour les autres maladies avec hyperproduction thermique, les résultats ici ont encore été favorables. Dans ces derniers cas la thermométrie médicale a eu, à côté des avantages pratiques, des résultats théoriques auxquels on n'avait pas d'abord songé. C'est ainsi qu'en amenant les médecins à traiter la pneumonie par les bains froids elle a apporté un argument de plus à ceux qui considéraient la pneumonie comme une affection générale cyclique plutôt que comme une phlegmasie localisée au poumon. Et le succès a justifié ces vues théoriques. Le rhumatisme cérébral, regardé pendant longtemps comme dû à une méningite rhumatismale, bien qu'on ne trouvât aucune lésion à l'autopsie, a pu être aussi mieux étudié. La marche de la température dans cette affection, ainsi que la confirmation des vues théoriques par le traitement réfrigérant, nécessitent une séparation des faits englobés sous le nom de rhumatisme cérébral. Un certain nombre de cas méritent certainement d'être désignés comme on l'a fait en Angleterre sous le nom de *rhumatisme hyperpyrétique*. Souvent, en effet, les troubles cérébraux commençant avec l'ascension thermique lui sont proportionnels et s'amendent en même temps que la température baisse sous l'influence des bains froids. Leur action dans bien des cas a suffi pour faire disparaître des symptômes effrayants et analogues à ceux déterminés par l'action des hautes températures dans les maladies infectieuses (Sidney-Ringer, Wilson Fox, Maurice Raynaud, Woillez, Roussel; *voy.* aussi Besnier, art. Rhumatisme).

Dans toutes ces observations, c'est la courbe de la température qui reste légitimement le principal guide du médecin pour l'intervention thérapeutique. Dans des leçons faites sur le traitement du rhumatisme cérébral pendant une sup-

pléance professorale dont nous avions été chargé, il y a deux ans, à l'hôpital Saint-Éloi, nous nous sommes inspiré de ces idées. Il ne faudrait pas exagérer cependant hors de proportion les services que peut rendre dans ces cas la thermométrie et compromettre les succès par un engoûment intempestif succédant à une résistance prolongée. Beaucoup de bons esprits considèrent encore la fièvre comme un mouvement réactionnel de l'économie ayant son utilité et qui doit être respecté tant qu'il ne dépasse pas certaines limites. Nous l'avons souvent entendu répéter à M. le professeur Combal (*voy.* aussi Grasset, *Semaine médicale*, 1885). La fièvre en tant que *chaleur fébrile dangereuse* fait pour eux et pour nous indication, indication absolue même, quand elle atteint un certain niveau, mais, dans tous les cas, il faut prendre en considération l'ensemble des phénomènes morbides. Ici, pas plus que dans d'autres circonstances, on ne peut poser de règle fixe, absolue, fondée exclusivement sur le degré du thermomètre pour l'intervention thérapeutique, comme le voudraient les partisans trop enthousiastes des bains froids. Un infirmier et un thermomètre, comme nous l'avons entendu dire à un de nos maîtres, ne sauraient suffire pour traiter les typhoïsants. Il n'y a pas, qu'on nous permette de le répéter, uniquement une question de chaleur jugée par la lecture du thermomètre, il y a une question d'appréciation parfois délicate et complexe. A ce point de vue, le récent ouvrage de MM. Tripier et Bouveret (*La fièvre typhoïde traitée par les bains froids*. Lyon, 1886), où sont discutées les indications et contre-indications, est destiné à rendre d'utiles services en comblant une lacune existant dans notre littérature, malgré ce qui a été écrit dans les journaux ou avancé dans les sociétés savantes à ce sujet.

La liste des antipyrétiques en dehors des bains froids, qui constituent un moyen antithermique puissant, devient chaque jour plus longue. A côté de la quinine et de la digitale sont venues se placer la kairine, l'antipyrine, la thalline, médicaments dont l'effet principal est l'abaissement de la température (*voy.* ces mots). Pour interpréter une courbe, il est donc nécessaire de connaître le traitement employé; dans la pratique courante cette appréciation est facilitée par l'inscription du traitement sur la feuille de température, au-dessous du tracé thermographique dans la colonne correspondant aux jours de la maladie. Nous avons dit, en parlant du *type interverti*, qu'il pouvait être l'effet de l'administration des médicaments antipyrétiques, à des heures plus ou moins éloignées du moment où le thermomètre a été appliqué.

Quant au *traitement des hypothermies*, la manière de remplir les indications que nous avons posées au commencement de ce paragraphe pourra n'être pas la même dans tous les cas (*voy.* à l'article Froid comment doivent être réchauffés ceux qui ont été exposés à de grands froids). Nous ajouterons simplement les deux observations particulières suivantes.

1° L'enfant produit de la chaleur, mais se refroidit facilement : il faut donc, pour lui, chercher surtout à conserver la chaleur produite en le protégeant contre les refroidissements extérieurs. Le vieillard au contraire produit moins de chaleur, mais défend bien celle qu'il produit : donc, si on a à traiter une algidité chez un vieillard, il faudra, tout en ne négligeant pas de protéger le malade contre le refroidissement, s'adresser principalement aux médicaments qui peuvent exciter ou soutenir la thermogenèse.

2° L'abaissement de température et les phénomènes de choc qui suivent les grandes opérations sont surtout sensibles à la suite de l'ovariotomie. Le lende-

main de l'opération il n'est pas rare de voir une dépression thermique de 2 degrés ou plus, qui est d'un très-mauvais augure. A la suite de quelques expériences sur des animaux, Weiger a conseillé de faire ces opérations dans des pièces chauffées à une température assez élevée, l'influence de la température extérieure pouvant faire sentir son influence sur le péritoine et les nerfs sympathiques de façon à faciliter la production de l'hypothermie consécutive.

C'est dans le même but et sous l'influence du même ordre d'idées que Redard a proposé de placer les blessés en état de choc dans une étuve pour faciliter leur réchauffement.

Dans tous les cas où un blessé arrive en état d'algidité, il y a indication de retarder l'opération. On comprend facilement que les effets de l'opération s'ajouteraient à ceux de la blessure pour déprimer encore plus le patient. L'abstention est indiquée dans tous les cas où le thermomètre est au-dessous de 36 degrés.

Le chloroforme et l'opium ne doivent être donnés, dans le cas où la réaction a rendu l'intervention chirurgicale possible, qu'avec la plus grande prudence. « Il faut attendre, dit Redard (*op. cit.*, p. 134), que la température soit élevée et se soit maintenue élevée pendant un certain temps, opérer le plus tard possible, supprimer l'administration des agents stupéfiants, tels que le chloroforme et l'opium, ou du moins en donner de très-petites quantités. » C'est d'ailleurs une manière de voir généralement admise sur ce point.

B. **Température et thermométrie locales.** *Remarques préliminaires.* Les maladies générales et les affections locales entraînent des changements dans la distribution normale de la chaleur aux diverses parties du corps. L'application de la main sur une partie enflammée fait constater une différence de température entre ce point et les régions voisines. Ces modifications, faciles à constater, ont de tout temps appelé l'attention des médecins. L'*Aphorisme* 39 d'Hippocrate (section IV) montrait déjà la valeur qu'on doit y attacher : « *Et qua corporis parte inest calor aut frigus ibi morbus est* ».

L'introduction du thermomètre en clinique devait bientôt donner l'idée de faire servir la thermométrie locale à l'étude des inflammations et à la précision du diagnostic local de plus en plus recherchée au moyen des méthodes perfectionnées d'investigation physique. Pendant ces vingt dernières années, particulièrement de 1870 à 1882, physiologistes et médecins, sous l'impulsion des travaux de Broca et de Peter, ont cherché dans la détermination des températures locales périphériques le moyen d'apprécier les modifications anatomiques ou même fonctionnelles des organes situés plus ou moins profondément sous la peau. Les travaux publiés durant cette période, tant en France qu'à l'étranger, sont très-nombreux, nous ne pourrions ici faire un historique complet de la question; nous devons cependant signaler quelques thèses (Gassot, Paris, 1873; Blaise, Montpellier, 1880, Hunkiarbeyendian, Paris, 1880; Parisot, 1881; Sarda, Sabatier, Montpellier, 1882) et l'ouvrage si complet de Redard *Sur la thermométrie locale* (Paris, 1885), dans lequel l'auteur, à côté de ses recherches personnelles, expose le résultat des travaux antérieurement publiés. Nous aurons l'occasion de lui faire plus d'un emprunt dans ce qui suit.

Malheureusement les conditions variables dans lesquelles se sont placés les expérimentateurs les ont amenés à des résultats différents qui rendent malaisée l'interprétation d'un sujet offrant déjà par lui-même de sérieuses difficultés.

Les températures locales, en clinique, sont toujours des températures périphériques recueillies par l'application du thermomètre ou des appareils thermo-électriques. Or la peau subit sous des influences diverses de rapides variations de température. Une première difficulté consiste donc dans la détermination du degré thermique normal d'un erégion, quelles que soient la délicatesse des instruments employés et l'habileté des observateurs. La seconde repose sur ce fait que la séparation établie entre les modifications générales et locales de la température dans les maladies est un peu artificielle. Comme le remarque Wunderlich, « il est extrêmement rare et peut-être impossible qu'avec un écart thermique local les conditions générales de l'organisme restent absolument normales et que sa température propre n'en subisse pas un certain retentissement. D'un autre côté, dans un trouble de la température générale, la déviation thermique n'est jamais la même absolument dans toutes les parties du corps. C'est surtout au début du trouble thermique et à l'époque des modifications ultérieures que la disproportion entre les températures des différentes parties est la plus accentuée ». Les recherches de Schulein, Landrieux, Couty, ont confirmé cette manière de voir. « Pendant les maladies fébriles, l'augmentation de la température est plus grande dans les parties périphériques et la chaleur tend à s'égaliser dans tout le corps » (Couty, *Archives de physiol.*, 1880, p. 281).

Cependant, sous cette double réserve que les températures périphériques, difficiles à recueillir avec exactitude à l'état hygide, peuvent être plus difficiles à bien interpréter dans leurs variations morbides, la division établie entre les variations locales et générales de la température suivant que les unes ou les autres prédominent dans tel ou tel cas mérite d'être conservée.

Nous avons déjà montré la manière dont il convient de prendre les températures locales (*voy.* le chapitre consacré à la technique, p. 19) ; nous devons dire maintenant quelques mots de ces températures et de leurs variations à l'état physiologique avant de passer à l'étude de leurs modifications pathologiques.

Répartition périphérique de la chaleur[1]. *Variations des températures locales à l'état physiologique.* « La température va croissant à mesure que de la peau on pénètre dans l'intérieur de l'animal et que l'on s'avance des extrémités libres vers leurs racines ». Depuis l'époque où Gavarret donnait cette formule générale de la répartition de la chaleur à la surface du corps, de nombreux documents ont été publiés sur ce sujet. Mais ils ont plutôt fait ressortir les multiples causes d'erreur à éviter qu'ils n'ont amené à des résultats complets et définitifs. Voici cependant les conclusions générales que l'on peut tirer de l'ensemble des recherches expérimentales et cliniques, accumulées pendant ces dernières années sur cette question (Roger, Gubler, Broca, Peter, Lereboullet, Séguin, Alvarenga, Colin, Gassot, de Renzi, Hankel, Couty, Redard).

La température de la périphérie cutanée est très-variable. Elle peut changer notablement en quelques heures. Ses oscillations peuvent aller de 2 à 6 degrés (Redard) ou être plus considérables (Couty).

A l'état normal, il existe néanmoins une température moyenne à peu près constante pour le même sujet, mais variable avec les individus. Celle-ci s'observe dans les parties dont la température est assez élevée (poitrine, abdomen).

[1] Nous ne nous occupons ici que de l'étude des températures locales périphériques accessibles à la thermométrie médicale, celle des températures locales profondes, cœur, foie, sang, etc., a déjà été faite à l'article CHALEUR ANIMALE.

Les variations les plus considérables s'observent dans les parties les plus éloignées du tronc. Toutefois il faut faire exception pour la main et le pied, qui, riches en vaisseaux et nerfs, présentent une température ordinairement supérieure à celle du poignet, de l'avant-bras ou de la jambe.

La hauteur des températures périphériques dépend surtout de la riche vascularisation des organes recouverts par la peau ou de la présence de gros vaisseaux sous-jacents. Aussi est-elle plus élevée au tronc et à la tête qu'aux membres et, pour ces derniers, plus élevée du côté de la flexion que de l'extension.

Les variations de la température extérieure exercent une grande influence sur la température périphérique. Celle-ci subit des oscillations diurnes à peu près parallèles à celles de la température centrale (Gassot). Römer aurait, au contraire, constaté, nous l'avons déjà dit, que les variations nychthémérales des températures centrale et périphérique varient souvent en sens contraire, l'une s'élevant quand l'autre s'abaisse et réciproquement (*Diss. inaugurale*, Tubingue, 1881, et *Gaz. hebd. de Paris*, 1882, p. 451).

D'après Couty, la température palmaire moyenne, prise comme type de la température périphérique, ne dépendrait ni de la constitution, ni de l'état de vigueur ou de faiblesse du sujet, mais plus probablement du développement intellectuel et du degré d'excitabilité du système nerveux.

Les contractions musculaires et les mouvements élèvent la température périphérique de la région où se trouvent les muscles en mouvement. Grasset et Apollinario ont constaté en appliquant un thermomètre recouvert de ouate sur la peau de l'avant-bras que les mouvements des doigts et de la main peuvent élever la température périphérique de l'avant-bras de 2 degrés en une heure et de 1°,2 en onze minutes de travail musculaire.

Cette production réelle de calorique explique, d'après ces auteurs, la sensation de chaleur accusée par les malades atteints de paralysie agitante, sensation correspondant à un fait bien réel. Davy avait déjà signalé qu'après une marche, tandis que la température centrale s'élevait de 1 degré environ, la température périphérique subissait une élévation plus considérable aux membres inférieurs.

Hankel a étudié au moyen d'appareils thermo-électriques les effets de la contraction musculaire sur la température périphérique, il a obtenu des chiffres moins élevés, mais est arrivé à des conclusions analogues aux précédentes. La différence dans l'élévation thermique doit tenir très-probablement au mode d'exploration différent employé par ces observateurs.

« Pendant les contractions cloniques et toniques des muscles, la température de la peau qui les recouvre diminue d'abord passagèrement pour s'élever ensuite notablement. La température de la peau d'un point éloigné subit des changements analogues dans les cas de contraction musculaire violente et prolongée » (Hankel, cité par Bedard). Cette augmentation de chaleur *in situ* s'explique par la diffusion aux parties voisines de la chaleur produite par le travail musculaire et par le reflux du sang ainsi échauffé vers la peau et les parties voisines (Heidenhain, Helmholtz, Ludwig, Colin).

Le travail digestif, le sommeil, le repos, font sentir leur action sur la chaleur périphérique comme sur la chaleur centrale.

A priori, on pourrait supposer qu'à l'état de santé la température périphérique de deux régions homologues droite et gauche chez un individu sain ne présente pas de différence appréciable. Il n'en est rien pourtant et il importe de savoir qu'à l'état normal il existe des différences entre les deux côtés du

corps variant de 0°,2 à 0°,4 en moyenne, mais pouvant atteindre jusqu'à 0°,8 et même 1 degré. Cette différence existe tantôt au profit du côté droit, tantôt au profit du côté gauche. Chez un même individu, il n'est pas rare de voir dans une journée le maximum passer d'un côté à l'autre.

Les différences de température prises dans les régions homologues, pour avoir une valeur séméiologique quand il s'agit de températures locales morbides, devront donc avoir été constatées plusieurs fois et n'être pas inférieures à 0°,5 ou 0°,3 au moins.

Chez les hystériques et les névropathes, qui semblent avoir un état de santé normal, la différence peut être beaucoup plus sensible. Ces faits n'ont pas lieu de nous étonner aujourd'hui que nous savons combien les troubles vaso-moteurs sont fréquents chez ces sujets et que la physiologie expérimentale a montré les relations existant entre les troubles de la calorification et ceux de l'innervation vaso-motrice.

Nous ne donnerons pas ici un tableau de la température périphérique moyenne dans chaque région de l'économie; ce que nous venons de dire explique suffisamment que cette moyenne soit parfois bien difficile à fixer. Nous mentionnerons, cependant, les chiffres généralement admis pour les principales régions, avant de nous occuper des températures morbides locales observées dans ces régions.

Modifications morbides des températures périphériques. Sous l'influence des modifications pathologiques locales ou générales, les températures périphériques peuvent subir, comme la température centrale, soit une élévation, soit une dépression.

1° L'*élévation* est parfois assez considérable pour que le thermomètre accuse un chiffre plus élevé au niveau de la région malade que dans l'aisselle, au même moment. Il faut admettre alors qu'il y a un foyer de chaleur localisé assez intense pour amener la température locale au-dessus de la température centrale, ou que les nouvelles conditions de circulation locale modifient l'apport ou la déperdition du calorique sur un point dans des proportions insolites.

Ces cas sont d'ailleurs relativement rares, et le thermomètre montre que les augmentations de température sont souvent plus apparentes que réelles.

L'élévation de la température locale s'observe :

1° *Dans les maladies fébriles :* il est alors intéressant de suivre son mode de progression et de voir s'il est en relation avec la chaleur centrale;

2° *Dans diverses maladies du système nerveux ;*

3° *Dans les congestions localisées* qui suffisent parfois à déterminer une hyperthermie relative dans la région où elles siégent ;

4° *Dans les inflammations.* Hunter serait le premier qui aurait constaté le fait d'une façon précise. Après une opération d'hydrocèle, il trouva que la température de la tunique vaginale était de 33°,5 environ ; le lendemain, au moment du pansement, l'inflammation locale faisait monter le thermomètre à 37 degrés. Becquerel et Breschet, au moyen de leur appareil thermo-électrique, ont constaté 40 degrés dans une adénite aiguë de la nuque chez une jeune fille strumeuse dont la température buccale était 37°,5.

Demarquay, contrairement à Hunter, émit l'opinion que la température d'une partie enflammée pouvait être supérieure à celle du rectum prise au même moment. Les expériences de J. Simon, de Montgomery, de Weber, confirmèrent cette manière de voir. Leurs conclusions peuvent se résumer ainsi : Les parties

enflammées sont plus chaudes que les parties saines correspondantes; le sang artériel arrivant aux parties enflammées a une température moindre que celles-ci; le sang veineux qui en revient est moins chaud que le foyer phlegmasique, mais il est plus chaud que le sang artériel du côté correspondant et que le sang veineux du côté opposé. Il résulterait donc de ces expériences qu'une partie enflammée est un foyer de chaleur pouvant non-seulement déterminer l'hyperthermie locale, mais encore élever la température générale du sang. Nous verrons plus loin comment Broca et Peter ont cherché à appliquer ces notions à la clinique et à faire servir l'élévation de chaleur locale au diagnostic des phlegmasies des organes profonds. Leur manière de voir a été contredite par d'autres observateurs, Schröder, Bernard, Jacobson, Alvarenga, Billroth, Redard, etc. Hamelin en a même présenté une vive critique dans le *Montpellier médical*, 1880. Les conclusions d'Alvarenga sur ce sujet nous semblent devoir être acceptées comme l'expression de ce qui se passe généralement :

« 1° La température des parties externes et enflammées est supérieure à celle des parties correspondantes non enflammées, mais inférieure en général et rarement égale à celle de l'intérieur ou du sang;

« 2° Ce n'est qu'exceptionnellement que la chaleur d'une partie phlogosée est supérieure à la température centrale;

« 3° Lorsque cette exception a lieu, la différence entre les deux températures est minime » (traité cité p. 203).

Les abaissements de température périphérique s'observent :

1° *Dans les cas de température basse centrale :* les extrémités et la peau se refroidissent alors plus facilement que le centre;

2° Dans les *collapsus*, le refroidissement peut être partiel d'abord (extrémités, nez, joues) et se généraliser ensuite à toute la périphérie. Quant à la température centrale, nous avons vu qu'au moment de la production de ce syndrome elle pouvait être élevée, abaissée ou voisine de la normale;

3° *Dans les parties mortifiées* et, d'une façon générale, dans toutes celles dont la vitalité est amoindrie.

Examinons maintenant comment les choses peuvent se passer dans la pratique et cherchons quelle est la valeur séméiologique de ces variations thermiques localisées. Nous les passerons en revue les unes après les autres, mais, afin de faciliter la description, nous diviserons ce sujet en deux parties, suivant que les explorations thermométriques auront pour objet des malades atteints de lésions externes ou internes. Dans la première, nous aurons d'abord à voir les modifications de la température périphérique générale dans les maladies fébriles, puis les variations thermiques locales dans les affections médicales portant sur les organes internes; dans la seconde, nous exposerons les écarts topiques de la chaleur dans les affections chirurgicales (phlegmons, abcès, fractures, tumeurs, etc.).

I. Thermométrie locale dans les affections médicales. 1° *Maladies fébriles.* Nous savons déjà comment se comporte la température superficielle pendant le *frisson* qui accompagne l'invasion fébrile brusque, en particulier les accès palustres.

Dans la plupart des pyrexies les températures centrale et périphérique tendent à s'égaliser. Si on prend avec Couty la température palmaire comme type de cette dernière, on voit que l'égalisation des deux courbes palmaire et axillaire se réalise ou tend à se réaliser avec de légères différences, quelle que soit la cause

de l'état fébrile, une fois que la fièvre est en pleine évolution (pneumonie, pleurésie, fièvre typhoïde, rhumatisme, rougeole, ictère, fièvre intermittente, etc.). Elle cesse avec l'acmé dans la pleurésie franche. Elle persiste plus ou moins complétement plusieurs jours après la défervescence dans le rhumatisme articulaire, la rougeole, l'érysipèle. Quelques rares exceptions à cette règle générale s'observent aux deux extrêmes soit dans les affections fébriles très-légères, soit au contraire dans les pyrexies anormales graves.

Hankel (cité par Redard) a comparé la température centrale à celle de la peau du cinquième espace intercostal, et il a trouvé que leur écart était moindre pendant la fièvre que pendant l'apyrexie.

Cette tendance à l'égalisation existe sur toute la surface du corps, par suite on peut dire que dans les affections fébriles la température périphérique augmente plus que la température axillaire, puisqu'elle arrive à égaler rapidement celle-ci et quelquefois même à la dépasser. Il faut donc tenir grand compte, dans l'appréciation de la quantité de chaleur produite pendant la fièvre, des variations de la température périphérique. « Non-seulement elles s'ajoutent aux variations centrales pour donner la valeur de l'hyperthermie totale de l'état fébrile, mais surtout, étant plus considérables et plus rapides, elles fournissent un tableau peut-être plus fidèle et plus exact de l'évolution de chaque cas morbide » (Couty).

Avec un peu d'habitude on arrive à apprécier facilement par la palpation avec une approximation suffisante la température palmaire; cette simple constatation peut indiquer un trouble commençant, une fatigue de l'organisme, une légère fièvre, en un mot, tous ces cas où sans élévation de la chaleur centrale la paume des mains a une chaleur plus élevée que d'habitude. C'est là un fait d'observation journalière. Chez un individu *fatigué*, l'élévation de la chaleur à la paume de la main engage à prendre la température axillaire. Cependant, il ne faudrait pas attacher une trop grande valeur à ce symptôme, car nous avons vu que chez les individus nerveux, les femmes hystériques, les extrémités présentent des alternatives rapides de chaud et de froid sans que ces changements aient une grande importance séméiologique actuelle. A l'état normal, il existe souvent, avons-nous vu, une différence entre la température de deux parties homologues du corps. Pendant les affections fébriles, particulièrement pendant celles qui sont en rapport avec des modifications anatomiques des organes thoraciques ou abdominaux (pneumonie, pleurésie, fièvre typhoïde), on note une différence entre les deux aisselles et les deux moitiés du corps, plus accentuée qu'à l'état normal. Elle peut aller de 0°,5 à 1 degré (Gubler, Cocato, Squire, Lépine, Brebion, Couty, Lereboullet, Redard, Mourson, etc.). L'explication de cette hémihyperthermie aussi étendue s'explique bien mieux par un trouble de l'innervation vaso-motrice que par le rayonnement d'un foyer inflammatoire localisé, et c'est généralement l'hypothèse qui a prévalu.

Thermométrie dans les affections du système nerveux. Encéphale. L'histoire de cette partie de la thermométrie est toute récente. Dans une première période (1860-1877) des recherches physiologiques et cliniques, quelques-unes fort intéressantes, sont publiées par Albers de Bonn (1861), Lombard (1868), Mendel (1870), Schiff (1870), Da Costa Alvarenga (1857-1871), mais les mensurations prises avec des appareils différents et suivant des méthodes peu comparables ne permettaient de tirer aucune conclusion. « La méthode, qui manquait à la thermométrie cérébrale, Broca ne tarde pas à l'instituer, et cela d'une

façon tout à fait magistrale ». On peut même dire : « c'est avec lui que commence l'étude vraiment scientifique et clinique de la thermométrie cérébrale ».

Dans une note communiquée au congrès du Havre (1877) Broca attire l'attention sur les renseignements que ce procédé d'exploration locale peut fournir pour arriver au diagnostic du siége et de la nature des lésions cérébrales. Il admet que l'épaisseur fort mince des parois osseuses au niveau du frontal et du temporal autorise à penser que les variations de température indiquées par les thermomètres placés sur les téguments de la boîte crânienne traduisent assez bien celles des organes qu'elle renferme. Afin de pouvoir prendre simultanément les températures de deux ou plusieurs points symétriques, il recommande la « couronne thermométrique » composée d'une bande circulaire en tissu élastique servant à relier six ou huit thermomètres recouverts d'un côté par des petits sachets d'ouate et s'appliquant 2 à 2 sur la région fronto-pariétale immédiatement à côté de l'apophyse orbitaire externe, sur la région pariétale ou temporale au-dessous de l'oreille (*région du pied du sillon de Rolando*); 3 degrés sur la région occipitale à 5 centimètres environ de la ligne médiane et au même niveau que les précédentes. Il détermine ainsi les températures à l'état physiologique et trouve une légère élévation en faveur du côté gauche.

A partir de ce moment, les observateurs se lancent dans la voie ouverte par Broca, en se servant spécialement de son procédé ou d'appareils thermo-électriques, et tentent d'appliquer ces mensurations thermométriques non-seulement au diagnostic des lésions cérébrales, mais encore à l'étude des effets de l'activité physique ou intellectuelle sur la température cérébrale à l'état de santé (Carter Gray, 1878, Paul Bert, Voisin, Eduardo Maragliano, Dario Maragliano et Sepilli, Lombard, Amidon, F. Franck, 1879-1880).

Enfin dans la troisième période ces recherches sont continuées, mais de plus on soumet à la critique cette opinion jusque-là acceptée, que la température des téguments donne une idée assez juste de celle du cerveau. A cette période appartiennent de nouvelles publications de F. Franck, de Maragliano, celles de Lereboullet, de Clauzel de Boyer, et surtout l'importante thèse de Blaise (*Contribution à l'étude des températures périphériques et particulièrement des températures dites cérébrales dans les cas de paralysie d'origine encéphalique.* Montpellier, 1880). Cet ouvrage est devenu classique aujourd'hui, nous y renvoyons le lecteur. C'est d'ailleurs en nous guidant sur ce travail que nous avons exposé la question des températures cérébrales qui, après 1880, semble avoir beaucoup moins excité les recherches médicales. Dans cette troisième période, F. Franck montre d'abord (1880) que *pendant la vie* « il ne se produit d'élévation au thermomètre extérieur que si l'augmentation de température profonde dépasse 3 degrés : l'appareil thermo-électrique donne des résultats identiques ». Franck ne s'est occupé dans ces expériences que de la conductibilité physique des parois du crâne. Elles ont l'avantage sur celles de Maragliano d'avoir été faites sur l'animal vivant, mais elles ne sont pas à l'abri d'objections.

Il est très-probable, comme le dit Grasset, que « l'hyperthermie crânienne, si elle existe, est un phénomène vaso-moteur : la question est toujours de savoir si elle a une relation avec l'état de la circulation encéphalique, comme la rougeur de la pommette avec l'inflammation du poumon » (*Traité pratique des maladies du système nerveux*, 1886, p. 79).

Avant d'étudier la valeur séméiologique des variations de la température péricrânienne, il est nécessaire d'être fixé sur la température physiologique moyenne

TABLEAU DES TEMPÉRATURES PÉRICRANIENNES OBSERVÉES A L'ÉTAT DE SANTÉ

Les chiffres représentent les plus hautes températures de la tête en dehors du travail et des émotions

NOM DES OBSERVATEURS.	RÉGION FRONTALE.				RÉGION TEMPORALE.				RÉGION OCCIPITALE.				MOYENNE DE LA TÊTE.			MOYENNE DE LA TÊTE ENTIÈRE.
	Droite.	Gauche.	Moyenne.	Différence.	Droite.	Gauche.	Moyenne.	Différence.	Droite.	Gauche.	Moyenne.	Différence.	Droite.	Gauche.	Différence.	
Costa Alvarenga.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	36°,05
Broca.	35,28	35,48	35,38	+ 0,20	35,72	35,96	35,84	+ 0,24	32,92	35,25	35,07	+ 0,31	35.97	34,[illegible]2	+ 0,25	34,05
Gray.	34,28	34,64	34,46	+ 0,40	34,21	34,67	34,44	+ 0,46	35.30	35,80	35,55	+ 0,50	35,95	34,37	+ 0,44	34,15
D. Maragliano et Sepilli	36,15	36,20	36,175	+ 0,05	36,15	36,18	36,16	+ 0,03	36,08	36,13	36,10	+ 0,05	36.126	36,17	+ 0,044	36,148
E. Maragliano.	35,02	35,85	35,43	+ 0,83	35,25	35,50	35.37	+ 0,25	34,92	35,40	35,16	+ 0,48	35,065	35,585	+ 0,52	35,325
Voisin	»	»	»	»	»	»	34 à 35,5	»	»	»	34 à 35,5	»	»	»	»	33,7
Lombard.	»	»	35,2	»	»	»	34,5	»	»	»	»	34.2	»	»	»	34,63
Blaise.	39,18	36,21	36,19	+ 0,05	36.09	36,13	36,11	+ 0,04	35,97	35,98	35,975	+ 0.0	36,046	36.105	+ 0,026	36,076

des parois du crâne. Nous donnons ci-contre le tableau dressé par Blaise ; il laisse bien comprendre combien l'interprétation des chiffres pathologiques sera épineuse et exigera de prudence. Voici, d'ailleurs, les conclusions générales présentées par notre collègue, sous toutes réserves, au sujet de la thermométrie péricrânienne :

« 1° Il est fort douteux que des thermomètres appliqués sur les téguments du crâne traduisent fidèlement les oscillations de la température du cerveau ;

« 2° En conséquence, il aurait mieux valu remplacer l'expression : *thermométrie cérébrale*, par celle de *thermométrie péricrânienne*, mais, comme l'usage l'a consacrée, il nous semble préférable de ne pas la modifier, afin d'éviter des confusions regrettables ;

« 3° La thermométrie dite cérébrale paraît peu susceptible d'application utile à l'étude des localisations cérébrales ;

« 4° Dans l'état normal, les températures dites cérébrales oscillent dans des limites assez étendues, auxquelles nous croyons pouvoir assigner comme termes extrêmes 37 et 34 degrés centigrades. Ces oscillations sont la conséquence d'influences multiples, variables comme intensité, dont les unes dépendent de l'individu, les autres du milieu ambiant ;

« 5° La température des régions frontales est ordinairement un peu supérieure à celle des régions temporales, et la température de ces dernières est également un peu supérieure à celle des occipitales. Néanmoins l'inverse peut se produire, particulièrement dans certaines circonstances déterminées. Très-souvent deux régions peuvent présenter le même degré thermique ;

« 6° Les régions symétriques présentent entre elles des différences très-minimes, qui ne dépassent pas habituellement 0°,3, même sous l'influence des émotions violentes ou des efforts intellectuels prolongés ;

« 7° Généralement, quand il y a différence de température entre deux régions symétriques, l'avantage est au côté gauche ; le contraire peut avoir lieu néanmoins, particulièrement en ce qui concerne la région frontale ».

Températures péricraniennes a l'état morbide. 1° *Ramollissement cérébral.* « Broca avait déjà montré en 1857 qu'il existe un abaissement de température dans les membres dont l'artère principale a été obturée par une embolie. Par analogie, il fut amené à étudier la température périphérique du crâne dans le ramollissement cérébral, et dans la note lue au Congrès du Havre ses observations montraient un abaissement de température au niveau du lobe ramolli avec hyperthermie par circulation collatérale dans les régions voisines. Maragliano trouva aussi une hyperthermie au niveau du lobe ramolli. Cet abaissement cependant n'est pas constant. Pour Grasset, dans beaucoup de cas on peut dire qu'il y a élévation thermique au niveau du lobe ramolli au début (moment de la poussée congestive), et, au contraire, égalité ou infériorité thermique plus tard. » D'où la nécessité de poursuivre l'investigation thermométrique pendant un certain nombre de jours. C'est ce qu'a fait Blaise, en reprenant cette étude dont il a montré les difficultés.

La question, dit cet auteur, n'est pas aussi simple qu'on a eu l'air de le croire jusqu'ici. Ainsi, il convient de séparer les résultats obtenus au début du ramollissement de ceux obtenus plus tard alors que la lésion n'est plus récente, que toute tendance aux poussées congestives autour du foyer ramolli paraît avoir cessé. On ne saurait également comparer les résultats obtenus pendant une attaque apoplectiforme chez un homme déjà porteur d'un ramollissement céré-

bral à ceux que l'on a pu recueillir soit avant, soit après cette attaque. Il est donc très-important de préciser le moment où chaque exploration thermométrique est pratiquée.

Ces réserves faites, tout en pensant qu'il serait prématuré de poser des conclusions absolues en ce qui concerne la thermométrie cérébrale dans le ramollissement du cerveau, Blaise formule à ce sujet les propositions générales suivantes, résumant autant que possible les cas observés (p. 75) :

« 1° Si l'on compare les résultats thermométriques obtenus chez les anciens hémiplégiques avec ceux qu'ont fournis les malades atteints d'hémiplégie récente, datant de moins d'un an, par exemple, on ne trouve aucune différence bien appréciable.

« 2° Quand l'hémiplégie est récente, qu'elle date d'ailleurs de vingt jours ou d'un an, les résultats sont encore ordinairement peu différents. Quelquefois cependant nous avons cru remarquer chez les hémiplégiques récents que l'abaissement de température au niveau du lobe ramolli diminuait à mesure que la lésion devenait plus ancienne.

« 3° La plupart du temps, quand l'hémiplégie est constituée, qu'elle soit d'ailleurs en voie d'amélioration ou d'aggravation, lorsque toute tendance aux poussées congestives a disparu et qu'il ne paraît exister aucune réaction inflammatoire au pourtour du foyer de ramollissement, nos résultats semblent indiquer qu'il y a plutôt tendance à l'abaissement de la température péricrânienne au niveau du lobe ramolli. Mais les différences que nous avons trouvées sont en général très-minimes : si l'on en excepte quelques chiffres de 0°,5 à 0°,4, le plus souvent il ne s'agissait que de différences variant entre 0°,3 et 0°,2 ; très-souven il y avait égalité thermique avec le lobe correspondant du côté sain.

« 4° Certaines de nos courbes sont telles qu'on n'hésiterait pas un seu instant à les considérer comme normales, si l'on n'était prévenu de leur origine.

« 5° Dans toutes ces circonstances, les chiffres recueillis à la tête sont restés dans les limites normales. En outre, les courbes frontales et occipitales n'ont présenté aucun caractère qui puisse les faire considérer comme pathologiques. Nous devons en excepter cependant une courbe occipitale qui a montré un abaissement à peu près constant du côté gauche, qui se mesurait par une différence dont le maximum a atteint 3 et 4 dixièmes, et dont la moyenne a été de 0°,2. Ce résultat ne peut s'expliquer complétement par la présence d'un petit foyer de ramollissement qui se trouvait en regard du lieu d'élection temporal, car on ne comprendrait pas comment un foyer, beaucoup plus considérable, situé au pied des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, n'aurait pas exercé une influence au moins égale au premier.

« 6° Si l'on compare les chiffres recueillis aux trois régions, on peut dire que généralement c'est la région frontale qui l'emportait sur la temporale et la temporale sur l'occipitale. Cependant des chiffres identiques ont été observés aux trois régions; quelquefois même c'est l'occipitale qui fournissait les chiffres les plus élevés. Toutes les fois qu'on a observé une différence, elle a été très-minime, de 0°,2 à 0°,3 ; dans quelques cas rares, elle est arrivée néanmoins jusqu'à 0°,4, 0°,5 et même 0°,7. Quoi qu'il en soit, on ne saurait aucunement déduire de ces résultats l'existence de cette circulation collatérale dans les lobes frontal et occipital, dont Broca avait soupçonné l'existence.

« 7° Si l'on pratique l'observation thermométrique, *soit au début d'un ramollissement procédant ou non par une apoplexie,* soit au début d'une

attaque apoplectiforme survenant dans le cours d'un ramollissement qui progresse par poussées successives, tantôt on voit la température de la tête ne pas s'élever sensiblement et rester bien inférieure à celle de l'aisselle; tantôt, au contraire, on constate une élévation graduelle. L'élévation peut aussi se faire d'une façon très-rapide, et alors se présente une courbe qui établit trois périodes bien distinctes pour la marche de la température : 1° une période d'ascension qui n'a pas été précédée d'un abaissement initial; 2° une période stationnaire; 3° une période de descente. Cette dernière semble annoncer une terminaison favorable.

« 8° Les courbes cérébrales ont présenté, dans ces derniers cas, un parallélisme très-marqué avec la courbe axillaire.

« 9° Elles ont présenté, en outre, une différence entre les points symétriques qui était à l'avantage du côté lésé, particulièrement en ce qui concerne la région temporale. Cette différence, ordinairement peu accentuée, a présenté comme chiffre maximum 0°,4. De plus, elle allait diminuant au fur et à mesure que l'état du malade s'améliorait, si bien qu'elle finissait par devenir nulle.

« 10° Cette différence à l'avantage du côté lésé n'a pas cependant été observée dans tous les cas.

« 11° Le ramollissement, qu'il soit la conséquence d'une thrombose ou d'une embolie, s'accompagne, à son début, d'une poussée congestive vers l'encéphale, dont l'action se fait particulièrement sentir du côté lésé, le caillot obturateur jouant pour ainsi dire le rôle d'une épine attirant le mouvement fluxionnaire.

« 12° Ce mouvement fluxionnaire, à action plus marquée du côté lésé, entraîne une augmentation de la température de ce même côté.

« 13° Cette différence de température en faveur du côté lésé résulterait, ou bien de l'augmentation de chaleur du cerveau, dont l'influence se traduirait par une élévation proportionnelle au niveau des téguments du crâne, ce qui est très-contestable, ou bien de la participation de ces téguments au mouvement fluxionnaire, soit directement, la fluxion portant sur les branches de la carotide externe de même que sur celles de l'externe, soit indirectement, par voie réflexe ou sympathique.

« 14° En tout cas, cette différence persiste pendant un temps plus ou moins long. Elle peut même se prolonger pendant une période assez considérable; peut-être se produit-il dans ce dernier cas une méningo-encéphalite dont l'action se fait sentir d'une façon réflexe sur les téguments correspondants par une élévation thermique, absolument comme dans la pneumonie le bras correspondant au poumon enflammé peut être trouvé plus chaud que l'autre.

« Comme résumé de toutes ces propositions on peut dire que *dans le ramollissement cérébral il existe, d'une manière générale, une certaine tendance à la diminution de la température dite cérébrale au niveau du point ramolli. Cependant cet effet, ordinairement peu accentué, ne paraît pas constant. — Au contraire, au début du ramollissement et pendant une période plus ou moins prolongée, il existerait une tendance à l'élévation du côté lésé, cette dernière étant du reste peu marquée. A certains moments même et à une époque éloignée du début on peut observer une différence en faveur du côté lésé* ».

« Ces conclusions sont, comme on le voit, loin d'être en harmonie parfaite avec celles de Broca et de Maragliano. Les deux dernières n'avaient même pas été signalées jusqu'ici. Nous ne les donnons d'ailleurs que sous toutes réserves,

des conclusions catégoriques sur la matière devant, à nos yeux, se baser sur une somme de résultats beaucoup plus grande que celle qu'il nous a été donné de recueillir ».

Hémorrhagie cérébrale. Comme nous l'avons vu, Charcot et ses élèves ont montré que la marche de la température générale peut servir au diagnostic différentiel de l'hémorrhagie et du ramollissement. On espéra donc après la communication de Broca que la thermométrie péricrânienne fournirait probablement un moyen de distinguer ces deux affections. Cependant les premières observations ne furent apportées que trois ans plus tard par Maragliano. L'abaissement, s'il existe dans l'hémorrhagie, serait bien moindre que celui du ramollissement. Blaise a suivi la marche de la température péricrânienne dans dix cas d'hémorrhagie cérébrale; les mensurations pratiquées au moment de l'apoplexie et après sa disparition, dans les cas de survie, l'ont amené aux conclusions suivantes :

« 1° Les tracés thermométriques de la tête recueillis chez les apoplectiques présentent un parallélisme complet avec celui de l'aisselle ;

« 2° Quand l'hémorrhagie se fait en une seule fois, on y reconnaît les trois périodes établies par Charcot pour la marche de la température rectale, et qui sont caractérisées : la première, par un abaissement initial ; la deuxième, par le retour à la normale suivi d'oscillations autour de cette dernière pendant un temps variable; la troisième, par une élévation progressive jusqu'à la mort. Cette dernière manque ou se trouve extrêmement réduite, si la terminaison se fait par la guérison ;

« 3° Lorsque l'hémorrhagie se fait en plusieurs fois, par une série de poussées successives, les courbes cérébrales suivent encore toutes les oscillations de la courbe axillaire, mais on observe une série d'abaissements et d'élévations alternatifs tels que, en quelques heures, la température peut varier de 2 degrés et même davantage ; enfin survient une dernière ascension, puis la mort ;

« 4° Les températures de la tête arrivent la plupart du temps à un chiffre élevé, différant fort peu de celui de l'aisselle : cependant dans quelques cas l'écart est allé jusqu'à 2 degrés. D'un autre côté, les différentes régions frontale, temporale et occipitale, n'ont présenté entre elles que des variations thermiques de quelques dixièmes de degré.

« 5° La différence entre les régions symétriques a été à l'avantage du côté lésé, sauf quelques exceptions rares où la température s'est montrée alternativement plus élevée du côté malade et du côté sain. Ce dernier résultat tient peut-être à ce que la poussée congestive encéphalique a prédominé, tantôt à droite, tantôt à gauche. La constatation d'une hémorrhagie dans un hémisphère ne prouve pas en effet absolument que c'est là que la congestion a agi avec le plus d'intensité ; elle prouve tout simplement que c'est à ce niveau que les vaisseaux ont présenté le moins de résistance.

« Les chiffres représentant cette différence ont presque constamment oscillé entre 0°,1 et 0°,3 ; dans quelques cas seulement nous avons noté des chiffres de 0°,4, 0°,5 et même de 0°,7.

« 6° La température cérébrale suivant, chez les apoplectiques, une marche parallèle à la température axillaire, tout ce qui s'applique à cette dernière, pour le diagnostic différentiel de l'hémorrhagie et du ramollissement, convient également à la première.

« 7° Dans le cas où le foyer hémorrhagique est ancien, les chiffres que nous

avons recueillis n'ont donné comme différence, au niveau des régions symétriques, que des quantités peu sensibles, tout à fait insignifiantes.

« 8° Jusqu'à plus ample informé, il nous semble impossible de se baser sur les résultats obtenus par la thermométrie cérébrale pour diagnostiquer un ancien foyer d'hémorrhagie d'un ancien foyer de ramollissement (p. 92). »

Les rares observations de *tumeurs cérébrales, méningite tuberculeuse, sclérose cérébrale*, dans lesquelles se trouve mentionné le résultat de mensurations thermiques péricrâniennes, ne permettent d'arriver à aucune conclusion pratique.

Chez les *aliénés* et les *idiots*, les recherches pratiquées par Albers, Mendel, Raymond, Voisin, Maragliano et Seppili, Betcherew, ont donné des résultats peu concordants et qu'il serait prématuré de généraliser. Ce qui rend chez ces derniers malades l'appréciation des résultats encore plus difficile que chez d'autres, c'est la mobilité anormale de leur température suivant les différents moments de la journée (Betcherew). Les observations de Maragliano et Seppili sont assez nombreuses. Elles ont porté sur 115 aliénés. Leurs résultats sont consignés dans des tableaux reproduits dans l'ouvrage de Redard (p. 448). Nous signalerons simplement le suivant signalé déjà par Voisin qui offrirait un certain intérêt diagnostique s'il est confirmé par l'expérience. « Dans toutes les formes de maladies mentales comme chez l'homme sain, la région occipitale a une température plus basse que celle des autres régions. Les élévations de température locales correspondent aux lésions inflammatoires ou congestives si fréquentes dans les maladies mentales ».

Hémiplégies. Paralysies. Les modifications de la chaleur au niveau des membres paralysés avaient attiré l'attention des plus anciens observateurs qui en avaient tiré des signes pronostiques. On en trouve la preuve dans plusieurs endroits des livres d'Hippocrate (*Prorrhétiques ; Prénotions de Cos ; Livre des maladies*). Mais c'est seulement quand le thermomètre a été appliqué aux recherches cliniques que cette étude a été faite et poursuivie avec soin. Dans sa thèse inaugurale (1846) Routier iudiquait déjà que ses investigations thermométriques lui avaient permis de constater une différence de température entre le côté paralysé et le côté sain, variant de 0°,75 à 2°,5. Les observations se sont multipliées surtout dans les vingt-cinq dernières années sous l'impulsion de l'école de la Salpêtrière. « Pour les membres paralysés, on a d'abord constaté le refroidissement (Sanctorius, Van Swieten, de Haen) ; plus tard on a vu la possibilité soit de l'hypothermie, soit de l'hyperthermie dans les membres paralysés » (Grasset, art. Paralysie de ce Dictionnaire). Nous nous bornerons à cette simple mention, nous avons déjà indiqué quelques-unes de ces modifications d'après la thèse de Blaise, qui contient une analyse critique des travaux antérieurs sur cette question, ainsi que des recherches personnelles ; nous y renvoyons le lecteur pour plus de détails (*voy.* aussi les articles Paralysie et Hémiplégie).

Affections de la moelle et des nerfs. Névroses. Les affections de la moelle, ainsi que les névroses, peuvent s'accompagner de troubles limités de la calorification sensibles au thermomètre. Plus haut nous avons vu que la *paralysie agitante* s'accompagne d'une augmentation de chaleur dans les membres animés de mouvements ; l'*atrophie musculaire* s'accompagne au contraire d'une diminution de la température au niveau des muscles atrophiés ; la différence peut atteindre 5 à 6 degrés.

L'hystérie détermine des troubles variés et souvent une inégale répartition de chaleur aux deux moitiés du corps. Ces troubles hémithermiques s'observent

encore dans l'hémianesthésie, l'hémichorée et l'hémitrophie. Dans l'érythromélalgie ou paralysie vaso-motrice des extrémités, on constate une élévation notable de la température du membre malade. Lannois a rapporté une observation dans laquelle après un bain on nota une différence de 4 degrés entre les deux pieds. Il y a au contraire hypothermie locale dans la gangrène symétrique des extrémités (1 degré à 2°,5, Maurice Raynaud). Dans les migraines, il y a souvent abaissement, puis augmentation de température. Parfois le grand sympathique peut se trouver excité, comprimé par une tumeur dans son passage au cou, compris dans un néoplasme, blessé accidentellement ; dans ces cas il se produit des troubles de la calorification dans les parties correspondantes, comme on pouvait le supposer, d'après ce que nous savons du rôle de ce nerf.

Nous ne faisons que signaler ici ces troubles divers dans la distribution de la chaleur à la périphérie ; les observations ne sont pas très-nombreuses et leurs résultats ne permettent pas de leur attribuer une valeur séméiologique déterminée (*voy.* HYSTÉRIE, VASO-MOTEURS, SENSIBILITÉ, etc.). Les modifications de la température observées peuvent dépendre soit d'une nutrition moins active ou déviée, soit de troubles plus ou moins étendus de la circulation locale résultant de la perturbation fonctionnelle ou de l'altération du grand sympathique, directe ou indirecte. On a pu déterminer expérimentalement des écarts thermiques localisés, en pratiquant des lésions sur les centres nerveux dans le but de savoir s'il existe des centres thermiques isolés, ou si ces derniers se confondent avec les centres vaso-moteurs, et d'arriver dans ce cas à en déterminer le siége.

Les *altérations des nerfs mixtes* de cause interne ou externe entraînent habituellement des changements dans la température des régions où ces nerfs se distribuent. L'excitation simple des nerfs de la peau peut aussi occasionner des perturbations localisées *in situ*, ou du côté opposé (douleur, réfrigération, action de l'électricité, de diverses substances). Afin de se rendre compte expérimentalement des troubles consécutifs aux lésions des nerfs ou à leur excitation plus ou moins intense, les physiologistes et les médecins ont multiplié les expériences, soit sur les animaux, soit sur l'homme, chez lequel les traumatismes donnent souvent l'occasion d'observer des lésions nerveuses plus ou moins importantes. Mais au point de vue qui nous occupe ces expériences ou les observations cliniques ont donné des résultats très-variables, paraissant plus d'une fois en désaccord les uns avec les autres. Redard, qui a réuni sur ce sujet un grand nombre de documents et fait quelques expériences personnelles, présente le résumé des effets thermiques observés après les différentes lésions des nerfs mixtes chez l'homme dans les conclusions suivantes :

« Dans les premiers jours qui suivent la lésion nerveuse, *élévation de la température du membre correspondant ;* après la section complète ou incomplète, la congestion, le refroidissement, la paralysie *à frigore*, l'irritation, la névrite des nerfs mixtes.

« *Abaissement de la température du membre correspondant* après la contusion, la compression, l'élongation.

« Dans les lésions anciennes des nerfs, on observe généralement un abaissement de température avec le degré d'atrophie observée dans ces cas.

« Les renseignements fournis par le thermomètre peuvent être utiles au diagnostic des diverses lésions du système nerveux périphérique » (p. 524 et *passim*).

Nous nous sommes étendu un peu longuement sur la thermométrie locale,

dans les maladies du système nerveux, à cause de l'intérêt offert par les modifications générales ou locales de la distribution du calorique dans les maladies nerveuses et aussi parce que de nombreux travaux ont été faits sur cette question, depuis qu'ont paru dans ce Dictionnaire les mots : CERVEAU, NERFS, MOELLE, etc. Nous serons plus bref sur les températures périphériques, dans les maladies du thorax et de l'abdomen (*voy.* THORAX, PHTHISIE, TUBERCULOSE, PNEUMONIE, PLEURÉSIE, ESTOMAC, INTESTIN, PÉRITOINE, COLIQUES HÉPATIQUES, etc.). Nous nous contenterons de résumer les résultats obtenus sur ces questions.

MALADIES DES ORGANES THORACIQUES. *A l'état physiologique*, les températures superficielles des côtés droit et gauche de la poitrine ne sont presque jamais égales ; elles subissent des variations n'obéissant à aucune règle connue, mais en prenant la moyenne de plusieurs observations on arriverait à des chiffres sensiblement égaux, d'après Sabatier (*Des températures générales et locales dans les maladies du cœur*, thèse de Montpellier, 1882). Il n'existe pas de règle fixe qui permette de dire que l'un des côtés est normalement et toujours plus chaud que l'autre. Il est très-difficile de donner une moyenne en se rapportant aux chiffres divers obtenus par les observateurs ; les conditions d'exploration dans lesquelles ils se sont placés sont variables et altèrent facilement le résultat. Nous avons déjà fait des réserves sur ce point quand nous nous sommes occupé de la partie technique. L'appareil thermo-électrique donne, il est vrai, d'une façon très-exacte la température *cutanée*, mais la peau librement exposée à l'air peut subir rapidement des oscillations plus ou moins étendues suivant la température extérieure. Quand on laisse en place un thermomètre recouvert d'ouate ou de drap, la température s'élève et se rapproche des températures centrales, ou mieux de la température locale profonde, et c'est évidemment ce que désire le clinicien. Malheureusement, des causes d'erreur difficiles à éviter, variables avec le sujet et l'observateur, peuvent altérer les résultats.

Peter admet (*Clin.*, II, p. 457) que la température pariétale thoracique chez l'homme sain est de 35°,8. Ses élèves acceptent ce chiffre. Les observations de Brebion, élève de Lépine, celles de Lereboullet, de Sarda, semblent devoir faire adopter un chiffre moyen de 35°,5, avec légère prédominance en faveur du côté droit. Le soir, la température subit une légère exacerbation (Brebion, Sarda).

Redard a trouvé un chiffre inférieur : 33°,5 à 34 degrés ; il a signalé une légère augmentation à gauche, dans la région où la pointe du cœur est plus près de la paroi. Redard s'est servi de son appareil thermo-électrique obtenant ainsi la température cutanée. Sabatier, qui a employé le thermomètre à surface de Séguin dans un très-grand nombre de mensurations faites à la clinique médicale de Montpellier, n'a pas confirmé ces résultats.

Après des recherches consécutives et multipliées, Sarda (thèse de Montpellier, 1882, p. 53) présente les conclusions suivantes :

« 1° Généralement, la température du deuxième espace intercostal est peu un plus élevée à droite qu'à gauche. Les différences moyennes sont de 0°,1 à 0°,15 ;

2° Les températures de la fosse sus-claviculaire sont légèrement supérieures à celles du deuxième espace (de 0°,10 à 0°,15) ;

3° Les températures des autres espaces sont égales à celles du deuxième, sauf une différence de quelques centièmes à un dixième pour le quatrième et le cinquième ;

4° Le quatrième espace intercostal gauche est généralement plus chaud que

le quatrième espace intercostal droit; la différence n'excède pas 0°,2 et atteint rarement ce chiffre;

5° Les températures palmaires et de la face antérieure de l'avant-bras sont excessivement variables chez le même sujet aux divers moments de la journée; elles atteignent le maximum après le repas du soir;

6° Les températures thoraciques sont plus élevées le soir que le matin, et cela dans les limites comprises entre 0°,1 et 0°,5;

7° Chez les sujets atteints de fièvre, sans lésion pulmonaire, la température de la paroi thoracique, comme celles de la face palmaire de la main et de la face antérieure de l'avant-bras, s'élèvent plus que la température générale, sans cependant l'atteindre. Dans ces cas, les différences entre deux points symétriques n'excèdent jamais celles que l'on observe chez des sujets sains;

8° Chez les chlorotiques, les températures thoraciques, de même que la température axillaire, sont moins élevées que chez les non-chlorotiques. La différence est de 2 à 5/10 de degré;

9° Pendant l'époque menstruelle, on observe un léger abaissement des températures thoraciques; cet abaissement est surtout prononcé chez les femmes dont les règles sont abondantes. »

Ces propositions nous semblent pouvoir être acceptées comme résumant les modifications thermiques locales observées dans la région thoracique en dehors des lésions pulmonaires. Toutefois, la différence admise entre les côtés droit et gauche par Sarda (un dixième à un dixième et demi) nous paraît trop faible de moitié.

Dans la partie postérieure du thorax, sur le trajet de l'aorte (au-dessous et en dedans de l'omoplate), la température est un peu plus élevée du côté gauche, 35°,6, 36°,2 à droite; 36°,2, 36°,7 côté gauche (Brebion).

D'après Peter, pendant la grossesse, les suites de couches et l'allaitement, la température du sommet de la région thoracique peut devenir égale ou supérieure à la température axillaire, ce qui tient, d'après ce professeur, à une pléthore liée à ces états. D'autres médecins sont arrivés à un résultat inverse; la température locale serait ordinairement moins élevée que la température axillaire dans la grossesse, et toujours inférieure pendant l'accouchement et l'allaitement (Cuzzi, Nicola, Marchionneschi).

Températures locales morbides. *Congestions. Inflammations.* En général, quand il y a fluxion active et foyer inflammatoire dans le poumon ou ses enveloppes, il y a hyperthermie locale du côté affecté. L'augmentation, dans les cas de pneumonie, pourrait aller jusqu'à rendre la température locale supérieure à la température axillaire. Dans la pleurésie, l'hyperthermie locale morbide, du côté affecté, dépasse de 0°5 à 2°,5 le chiffre normal. Cette température, comparée à celle du côté où il n'y a pas d'épanchement, est plus élevée de 0°,5 à 1°,5. L'élévation de température augmente avec l'épanchement, décroît quand il reste stationnaire ou tend à disparaître (Peter, *Bull. de l'Acad. de médec.*, 1878, p. 427).

On s'accorde à reconnaître vraie l'existence d'une hyperthermie localisée du côté malade dans les cas d'inflammation du poumon et de ses enveloppes. Cette loi sur laquelle ont insisté Peter et ses élèves présente quelques exceptions, de plus l'explication de cette hyperthermie varie suivant les auteurs.

Pour Peter et son école, elle est l'effet du rayonnement d'un foyer inflammatoire local; pour d'autres médecins, Gubler en particulier, qui, en 1857, avait déjà publié un travail sur la rougeur de la pommette et l'élévation de tempéra-

ture qui lui correspond, Landrieux, Seeligmüller, Lépine, Brebion, Lereboullet, Redard, Melcop, l'inflammation locale intervient pour amener des troubles vaso-moteurs dans tout le côté du corps correspondant au poumon frappé. Ces troubles se traduisent d'une façon évidente à la pommette par une rougeur et une augmentation de la chaleur. L'hyperthermie n'est pas localisée à la région malade, tout le côté correspondant, l'aisselle (Gubler, Gassot, Landrieux), le bras, l'abdomen, ont une température supérieure à celle du côté sain.

L'existence de ces troubles vaso-moteurs est réelle. Ils interviennent assurément pour une part dans l'hyperthermie constatée, mais dans une région où la peau n'est séparée du poumon ou de la plèvre enflammés que par la mince couche de tissu musculaire et osseux dont est formée la paroi thoracique, il est rationnel, pensons-nous, de faire intervenir pour une part dans l'augmentation thermique le rayonnement de la chaleur inflammatoire.

La *congestion hypostatique*, étudiée dans la fièvre typhoïde, donnerait plutôt lieu à un abaissement de la chaleur locale.

A la suite de la *thoracentèse* qui a pour effet, par le vide qu'elle a produit, de faciliter la congestion pleurale, on verrait toujours, le lendemain et le surlendemain de l'opération, les températures locales augmenter.

Phthisie pulmonaire. On sait combien le diagnostic de la phthisie pulmonaire est difficile au début, alors que les lésions sont peu marquées : on comprend donc l'intérêt très-vif suscité par la communication de M. Peter, annonçant à l'Académie de médecine (septembre, 1878, *Bulletins*, p. 918) que la thermométrie locale apporte au médecin un puissant moyen de reconnaître la tuberculose commençante, alors même que la percussion et l'auscultation le laissent complétement hésitant.

« Dès qu'il existe des tubercules sur un point, la température locale s'y élève; dans la tuberculose des poumons, la température locale des espaces intercostaux supérieurs est toujours plus élevée que la moyenne.

« Dans la tuberculose pulmonaire commençante, l'élévation locale de la température, généralement, est proportionnelle à la nature, l'étendue et la gravité des lésions.

« Ainsi, lorsqu'il n'y a que de la respiration sèche, avec expiration prolongée, lorsque surtout il y a de la respiration saccadée, c'est-à-dire lorsqu'il n'existe encore que des granulations grises, sans hyperémie circonférencielle et de réaction, la température locale est de 0°,5 à 1 degré et même à 1°,5 plus élevée que la moyenne.

« Lorsqu'il y a des craquements secs, et surtout des craquements humides, c'est-à-dire alors que les granulations ont passé à l'état régressif et provoquent de l'hyperémie autour d'elles, la température locale peut être de 1 degré, 1°,5 et même 2 degrés plus élevée que la moyenne.

« Cependant il est des cas absolument apyrétiques où la température locale n'est, avec des craquements humides, que de quelques dixièmes plus élevée que la moyenne, la température axillaire étant dans ces cas au-dessous de 37 degrés.

« Dans certains cas de tuberculose pulmonaire commençante, la température locale n'est pas seulement plus élevée que la température normale de la région, elle l'est plus que la température axillaire : ainsi, dans un cas, au troisième espace intercostal gauche, elle était de 37°,4, plus élevée que la moyenne de 1°,6 et plus élevée que l'axillaire de 0°,4.

« Cette élévation locale de la température des espaces intercostaux supérieurs peut devenir un précieux moyen de diagnostic au cas où l'esprit hésite entre un simple dépérissement avec anémie et une tuberculisation commençante, au cas surtout où l'on ignore si l'on a affaire à de la chlorose ou à de la tuberculose au début.

« En effet, dans les cas d'anémie et de chlorose, la température locale des espaces intercostaux est égale ou inférieure à la moyenne, tandis que, dans la tuberculisation pulmonaire commençante, la température locale est plus élevée que la moyenne, et cela dans la proportion de 0°,5 à 1 degré et même davantage.

« Le diagnostic est ainsi fixé, comme aussi le pronostic. »

« Cette élévation locale de la température peut également servir à élucider la question au cas d'hémoptysie dans les cas douteux. L'hyperthermie locale est de 0°,5 à 1 degré et davantage plus élevée que la moyenne. Elle peut même dépasser 3 degrés, au cas où il y a fièvre et où la température est prise au niveau du foyer hémorrhagique pour baisser ensuite après l'hémoptysie, la température locale restant plus élevée que la moyenne.

« La *disparité* de la température entre deux espaces intercostaux homologues des sommets est un très-bon signe de tuberculisation pulmonaire, car, dans ces points où normalement la température est égale, cette disparité révèle des conditions anatomiques différentes, et dans l'espèce une hyperémie morbide presque toujours tuberculeuse.

« C'est dans cette dernière forme que la température générale comme la température locale est le plus élevée.

« La marche de la température locale du côté de la pneumonie caséeuse (marche très-irrégulière sans défervescence possible, avec abaissements incomplets suivis de recrudescence), comparée à celle du côté opposé et à la température axillaire, pourra servir puissamment au diagnostic.

« A toutes les phases de la tuberculisation pulmonaire il y a donc hyperthermie locale qui ne peut se concevoir sans hyperémie proportionnelle, et comme on a prise sur l'hyperémie par la révulsion, on voit à la suite de celle-ci la température locale s'abaisser (cautérisation, vésicatoires, ventouses scarifiées). L'abaissement peut être de 0°,5 à 0°,9 et persister pendant plusieurs jours » (Peter, *Clinique médicale*, t. II, p. 430, 462).

Huit jours après cette communication, l'Académie en entendait une nouvelle due à M. Vidal (d'Hyères), concernant les faits annoncés par le professeur de la Pitié. « L'élévation de température de la peau, dit M. Vidal, correspond si bien à l'inflammation interne, qu'il est possible de dessiner exactement avec le thermomètre le pourtour d'une caverne lorsque des tubercules péricaverneux entrent à leur tour en évolution » (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1878, p. 966).

Ces résultats étaient de nature à appeler vivement l'attention et l'intérêt du public médical, autant par le fond que par la forme en quelque sorte aphoristique sous laquelle ils étaient présentés. Et, depuis ce moment, cette question a été l'objet de nombreux travaux, parmi lesquels les uns, comme ceux des élèves de Peter (Bagneris, Forest) et de Sarda, aboutissaient à des conclusions confirmatives; les autres, comme ceux de Lereboullet, Zœller, Berlin, Redard, Von Anrep, tendaient au contraire à diminuer de beaucoup l'importance accordée à la thermométrie locale dans le diagnostic des affections pulmonaires. Enfin, d'autres, comme Brebion, Mondon, Lépine, se montraient plus éclectiques. Ceux-ci reconnaissent le fait de l'hyperthermie locale dans la tuberculose comme

généralement exact, mais ils lui attribuent une valeur séméiologique moindre que Peter. C'est l'opinion qui nous paraît devoir être adoptée.

Des mensurations répétées par un grand nombre de médecins ont établi qu'à l'état normal les deux mêmes régions droite et gauche de la poitrine n'avaient pas la même température, que l'écart pouvait même être assez sensible chez certains individus. Par suite cette *disparité* de température, à laquelle Peter attribue une si grande importance, perd toute valeur absolue. A moins d'être prononcée, cette disparité ne constitue donc pas un signe de diagnostic différentiel suffisant entre la chlorose ou la dyspepsie sans lésion organique et la tuberculose, comme on l'avait pensé un instant. Toutefois, si l'on doit reconnaître que des exceptions peuvent se produire, que parfois « chez les tuberculeux les différences thermiques entre les deux sommets, au lieu d'être notables, peuvent être minimes » (Lereboullet), enfin que dans la pratique l'application du thermomètre exige de grandes précautions pour ne pas aboutir à des conclusions erronées, l'expérience prouve que la thermométrie locale peut servir au diagnostic de la tuberculisation pulmonaire au début, en indiquant une hyperthermie du côté lésé. Avec Lépine et Brebion, on peut dire que la thermométrie locale « sert au diagnostic de la congestion et indirectement de la phthisie pulmonaire ».

A une période plus avancée, l'exploration thermométrique des parois du thorax peut donner encore quelques utiles renseignements, mais elle le cède alors de beaucoup aux autres méthodes d'investigation physique. Quant aux observations dans lesquelles la délimitation de l'hyperthermie locale pourrait conduire à préciser les limites d'une caverne ou d'un foyer tuberculeux (Vidal, Peter) elles sont destinées, croyons-nous, à rester des faits cliniques assez rares, réalisables seulement pour des médecins doués d'une habileté pratique exceptionnelle dans ce genre d'investigations.

Dans la phthisie pulmonaire, comme dans la pneumonie, c'est quand la congestion active se produit que la température locale s'élève. Aussi l'hypothèse d'un *foyer thermogène* si résolument défendue par Peter a-t-elle été vivement battue en brèche. Il est probable que l'hyperthermie locale est due à un ensemble de causes analogues à celles qui nous ont servi à expliquer l'hyperthermie locale et périphérique observée dans la pneumonie (phénomènes vaso-moteurs, rayonnement d'un foyer inflammatoire ou congestif profond).

Quoi qu'il en soit de l'explication théorique, cette augmentation de température, étroitement liée avec la congestion active, fournit une excellente indication pratique. Elle signale l'utilité des révulsifs locaux et, d'une façon plus générale, l'utilité des médications capables de diminuer directement ou indirectement la congestion pulmonaire (ipéca, opium, révulsifs, etc.). L'école de Montpellier était toujours restée fidèle à ces pratiques thérapeutiques traditionnelles, dont nous pouvons après Fonssagrives, Combal, Pécholier, Grasset, Sarda, affirmer les heureux effets. Peter a rendu un réel service en appelant l'attention sur ce point ailleurs un peu oublié, au moment où paraissaient ses cliniques.

Nous arrêterons là cette énumération forcément rapide des modifications thermiques locales dans les affections pulmonaires. Nous avons parlé presque exclusivement des écarts de la température locale ; nous n'avons pas cru devoir revenir ici sur les recommandations générales déjà faites plus haut (voy. *Technique*), sur l'utilité qu'il y a de prendre régulièrement chaque jour les températures locale et axillaire, de façon à pouvoir comparer les courbes. (Pour

la marche de la température centrale dans la phthisie et la tuberculose, *voy.* PHTHISIE, TUBERCULOSE).

MALADIES DU CŒUR. D'après le docteur Sabatier, dont nous avons déjà signalé l'important travail, l'exploration de la chaleur à la région précordiale peut éclairer le diagnostic. Il faut donc ne pas la négliger et la pratiquer soit avec la main, soit avec des instruments précis.

Sabatier a proposé une sorte de ceinture pour fixer les thermomètres sur la poitrine.

Dans la *péricardite aiguë* et *subaiguë*, qui, on le sait, ne se traduisent souvent par aucun phénomène capable d'attirer l'attention dès le début, la thermométrie locale pourrait prendre une valeur réelle diagnostique. « Elle présente une courbe semblable à celle de la pleurésie. Le maximum de la surélévation de la péricardite avec épanchement a lieu pendant la période de formation. »

« Quand la température générale est très-élevée, par suite de la concomitance d'une autre maladie, rhumatisme articulaire, érysipèle, la température locale lui est inférieure de 0°,5 au moins, mais, quand le travail morbide local est très-intense, la température de la région précordiale peut atteindre et même dépasser celle de l'aisselle. » Peter a cité un cas de ce genre à la Société clinique de Paris (1880).

Dans l'endocardite et l'hypertrophie cardiaque, l'absence d'élévation thermique est un signe négatif pouvant servir au diagnostic différentiel.

THERMOMÉTRIE DE LA PAROI ABDOMINALE. *Maladies de l'estomac et de l'intestin.* Les recherches sur ce point de thermométrie locale, tant à l'état hygide qu'à l'état morbide, sont assez rares. Peter admet comme moyenne de la température normale 35°,5 dans la région épigastrique et le même chiffre sur la ligne médiane dans la région sus-ombilicale. D'après Leven, la température serait très-variable, non-seulement aux diverses heures de la journée (réplétion ou vacuité de l'estomac), mais aussi dans les régions droite et gauche.

Les *dyspepsies* simples n'augmentent pas la température locale. Au contraire, quand celle-ci subit une élévation, on doit soupçonner soit une hyperémie active (gastrite, ulcère rond), ou une néoplasie (carcinome, tumeur).

Les affections inflammatoires du foie ou de l'intestin peuvent déterminer une certaine élévation de la température locale, surtout si le foyer inflammatoire est voisin de la peau ; l'application de la main dans ce cas donne parfois de bonnes indications approximatives.

Dans les affections douloureuses de l'intestin (coliques) on ne songe pas d'ordinaire à prendre la température locale. Dans les *coliques hépatiques* il peut y avoir augmentation de la température morbide locale, que celle-ci soit due à une congestion hépatique réflexe consécutive à la douleur, ou, comme cela arrive souvent dans la lithiase biliaire, qu'elle soit due à un travail inflammatoire plus ou moins circonscrit dont le foie, les voies biliaires ou le péritoine, peuvent être le siége (*voy.* COLIQUES HÉPATIQUES). Cette hyperthermie localisée de l'hypochondre droit était évidente dans quelques observations dues à l'obligeance du professeur Peter et qui ont été publiées dans notre thèse d'agrégation (*Accidents de la lithiase biliaire*. Paris, 1880). Dubrac, élève de Peter (th. de Paris, 1886), vient récemment de rapporter une observation de colique hépatique prolongée avec courbe simultanée de la température axillaire et de la température de la région hépatique suivies régulièrement pendant plusieurs jours.

D'après Bertrand, dans la diarrhée de Cochinchine (*Arch. de méd. navale*. nº 9, 1882), quand les selles sont liquides, fréquentes, copieuses, lientériques, surtout quand elles le deviennent brusquement, comme, par exemple, à la suite d'un écart de régime, la température des parois abdominales et du rectum s'élève; tandis que dans l'aisselle on note 37 degrés, on peut observer 37°,5 sur les parois de l'abdomen et 38°4 dans le rectum.

Dans le cancer du foie, il peut y avoir élévation de la température générale, surtout quand l'évolution est rapide. Monneret, Murchison, Aussourd (th. Paris, 1882. *De l'élévation de la température dans les néoplasmes et en particulier dans le cancer du foie*), ont insisté sur la valeur pronostique de cette hyperthermie liée à l'évolution du néoplasme, mais sans donner de mensurations thermiques locales.

Dans l'*ascite*, la température reste normale, il y a surélévation en cas de phlegmasie chronique du péritoine, ce qui permet, d'après Peter (Comm. à l'Ac. de méd., 1869), de distinguer l'ascite simple de l'épanchement dû aux péritonites chroniques.

Cependant, à la suite de la ponction de l'ascite, alors même que celle-ci reste simple, on voit survenir une légère hyperthermie.

Nous avons vu plus haut comment dans les affections générales, fièvre typhoïde, et plus spécialement dans la fièvre pneumonique il pouvait se montrer une hyperthermie du côté de l'abdomen ou de tout un côté du corps correspondant au poumon enflammé.

II. Thermométrie locale dans les affections chirurgicales. *Foyers inflammatoires. Plaies.* Nous savons déjà qu'un foyer inflammatoire élève la chaleur locale, et que d'ordinaire cette élévation est insuffisante à entraîner celle de la température générale (*voy.* p. 285). C'est là ce que Lorain a désigné sous le nom de *loi de Hunter*. Cependant, à la suite des plaies et traumatismes déterminant une inflammation locale, on voit fréquemment paraître une élévation assez considérable de la température centrale.

« Quelle est dans ces cas la cause de cette hyperthermie? Il est peu probable, disait Billroth, que dans une plaie ou une partie enflammée il se produise une quantité de chaleur ayant une influence appréciable au thermomètre sur la calorification de la masse totale du sang, et, par conséquent, nous devons aller à la recherche d'autres causes pour expliquer la fièvre traumatique et inflammatoire. » Ces autres causes sont maintenant connues et, grâce à l'emploi de mesures prophylactiques (pansements antiseptiques, pansements par occlusion, opérations sous-cutanées), le chirurgien parvient souvent aujourd'hui à éviter ou réduire à de minimes proportions la fièvre traumatique et les réactions inflammatoires qui succèdent à la production des plaies.

Nous n'avons pas à montrer ici quelle est l'action des pansements antiseptiques; il nous suffit de faire remarquer que la comparaison des températures locale et générale, à la suite des plaies, a mis sur la voie des théories nouvelles si fécondes en résultats pratiques.

Quant à l'interprétation de l'hyperthermie locale dans les cas de plaies, d'inflammations circonscrites, et à son retentissement sur la température centrale, nous renvoyons à ce que nous avons dit plus haut des foyers thermogènes et de leur influence sur l'élévation de la température générale. Rappelons simplement que plusieurs médecins ont cherché à établir expérimentalement l'éten-

due des limites dans lesquelles cette hyperthermie locale fait sentir ses effets.

Pour élucider cette question diversement résolue par les auteurs, Redard a pratiqué de nombreuses mensurations locales au moyen de son appareil, chez des animaux ayant subi un traumatisme expérimental et chez l'homme malade. Il n'a jamais trouvé la température d'un foyer inflammatoire supérieure à la température centrale : ses expériences apportent donc un argument de plus en faveur de la loi de Hunter, déjà confirmée par d'autres observateurs, notamment Jacobson, Bernhard. Nous résumerons en quelques lignes les propositions données par Redard comme conclusion générale sur ce sujet (*loc. cit.*, p. 625).

La température s'abaisse au niveau de la plaie et dans les points voisins quelques minutes après la production de la plaie. Cet abaissement est bientôt suivi d'une élévation.

La température locale s'élève au niveau des foyers inflammatoires superficiels ou profonds, et dans une zone assez étendue autour de ces foyers. Du côté sain, il se produit un abaissement de température suivi d'une légère élévation.

La température centrale est toujours plus élevée que la température locale d'un foyer inflammatoire. Il n'y a pas de rapport constant entre la température d'un foyer et la température générale. Les variations de celle-ci précèdent généralement celles de la température locale.

Abcès. Dans les abcès chauds avec phénomènes inflammatoires, la température n'est que peu élevée à la surface de l'abcès. Le thermomètre accuse une température moins élevée que l'application de la main ne ferait supposer. Dans la poche, on trouve de 38 degrés à 38°,5. « L'hyperthermie tend à disparaître à mesure que l'abcès s'approche de la guérison ; cependant la marche de la fièvre propre de l'abcès est indépendante de la marche de la température générale du corps » (Assaky, *Traitement des abcès chauds par les injections d'alcools*, Soc. de biologie, 1881).

Les *abcès froids* déterminent une légère élévation de température sensible surtout par la comparaison avec le côté opposé (Redard, Parisot). Après l'évacuation et la ponction du liquide purulent, on voit la température locale s'élever, comme on le voit à la suite de la thoracentèse ou de la ponction du péritoine.

Lésions du système vasculaire. *Ligature des artères.* La diminution de l'apport du liquide nourricier dans les parties sous-jacentes à la ligature détermine, comme on pouvait s'y attendre, une légère diminution de la température périphérique; mais l'afflux du sang par les voies collatérales qui se produit après l'oblitération peut déterminer une élévation consécutive assez considérable (Hunter, Hogdson, Broca, etc.). La durée de la première période est quelquefois de moins de vingt-quatre heures, mais la durée de cette période de refroidissement n'a pas été recherchée. Elle doit d'ailleurs varier avec les individus. Si elle se prolonge trop, si le thermomètre mis au contact de la peau baisse progressivement sans avoir de tendance à remonter, il faut redouter que le mouvement de nutrition ne se ralentisse complétement, c'est-à-dire qu'il se produise une gangrène.

Brown-Séquard fait jouer un rôle aux lésions des nerfs vaso-moteurs dans la marche de cette température locale.

La ligature des veines produit des effets analogues, mais moins prononcés que la ligature des artères (Demarquay). Quant à la compression, elle amène les mêmes effets que la ligature.

L'arrivée du sang dans un membre peut encore être empêchée par une thrombose ou une embolie. L'effet produit sur la température locale reste toujours le même : il y a d'abord un abaissement de température dû à la diminution des phénomènes de nutrition. Plus tard, au niveau de l'oblitération, il peut y avoir augmentation. Broca en a rapporté plusieurs cas (Société de chirurgie, 1861). La diminution peut aller jusqu'à 3 degrés dans la partie située au-dessous de l'obstacle. Le rétablissement de la circulation ou l'existence d'une inflammation consécutive à l'embolie amènent, au contraire, une élévation de la température (*voy.* EMBOLIE).

Quand l'oblitération vasculaire entraîne la *gangrène*, il semble, d'après les explorations, peu nombreuses, il est vrai, publiées à ce sujet, que les modifications de la température locale puissent être résumées de la manière suivante : Normale en amont de l'obstacle, elle est élevée à son niveau, diminuée en aval, à condition que l'oblitération date de quelques jours et qu'elle n'existe que dans une petite étendue (Broca).

Le thermomètre dans le cas d'embolie peut donc contribuer à faire reconnaître le siége de l'oblitération. D'après Broca, l'hyperthermie tiendrait au choc du sang contre l'obstacle et surtout à la circulation collatérale ramenant dans le membre une certaine quantité de sang.

Dans les gangrènes diabétiques, Demarquay a signalé une augmentation de température du membre affecté tant que la gangrène n'a pas pris une extension trop considérable. Ces résultats méritent d'être confirmés, car d'autres auteurs ont signalé, comme le reconnaît Demarquay lui-même, une hypothermie dans le diabète. Si cette élévation est due aux phlegmons qui précèdent ou accompagnent la gangrène, il ne s'agit plus d'une exception. Le fait constant est l'abaissement de la température des parties sphacélées. Elle ne tombe pas cependant au-dessous de celle de l'air ambiant, comme le disait Dupuytren, elle reste légèrement supérieure même dans les cas où le refroissement paraît le plus marqué.

Anévrysmes. Que ceux-ci soient artériels, cirsoïdes ou artérioso-veineux, ou qu'il s'agisse de tumeurs vasculaires, il y a élévation de la température locale du côté malade. Elle semble être proportionnellement moins marquée au niveau des anévrysmes que dans le reste du membre. C'est ainsi que Broca dans un cas d'anévrysme poplité a noté les chiffres suivants :

	Côté sain.	Côté malade.	Différence.
Entre les orteils.	28°,0	31°,4	3°,4
Sous le mollet.	31°,4	33°,8	2°,4
Sous le jarret.	33°,8	34°,6	0°,8

Deux jours après, l'expérience a fourni les mêmes résultats. Pour expliquer cette élévation thermique retrouvée aussi dans des cas analogues, on a invoqué la congestion des capillaires (Broca), le développement des collatérales entraînant une répartition d'une même quantité de sang sur une grande surface vasculaire, le ralentissement local de la circulation et, comme résultat final, l'oxydation plus complète des matériaux fournis par les tissus (Demarquay, *loc. cit.*, *Chaleur animale dans les maladies chirurgicales.* In *Dictionnaire Jaccoud*), enfin la gêne de la circulation du sang. Bien plus qu'aux autres, c'est probable-

ment à cette dernière cause qu'il faut rapporter cette surélévation. Toutefois, pour faire comprendre, une fois de plus, combien l'interprétation de ces phénomènes est délicate et complexe, dès qu'on veut en pénétrer le mécanisme intime, nous rappellerons que, si la fluxion active élève généralement la température, les congestions passives ou stases n'ont pas toujours le même effet; elles peuvent même avoir l'effet inverse.

Les plus grandes réserves doivent être exprimées sur ce fait avancé par Henry, que dans les anévrysmes artérioso-veineux l'élévation thermique paraît en rapport direct avec les dimensions de l'orifice de communication artério-veineuse et avec le volume de l'artère lésée.

On pourrait rattacher aux troubles vasculaires les modifications de la chaleur locale déterminée par l'influence de la position (membres élevés ou abaissés), mais les résultats obtenus sont encore trop peu nombreux et quelques-uns contradictoires.

Lésions des articulations. Les troubles et lésions pathologiques articulaires ou périarticulaires, traumatiques ou spontanées, peuvent entraîner des modifications de la température locale rentrant dans les règles générales (hyperthermie dans les inflammations franches et les suppurations; surélévation minime ou nulle dans les inflammations peu marquées, l'hydarthrose simple, l'entorse). Dans les cas d'inflammation on comprend que, toutes choses égales d'ailleurs, l'hyperthermie locale soit d'autant plus considérable que l'articulation est séparée de la peau par une moindre épaisseur de tissus.

Dans l'entorse, la fièvre locale s'élève quelques heures après l'accident, atteint son summum du deuxième au quatrième jour et diminue ensuite. Dans les cas d'entorse compliquée (épanchement sanguin, arthrite grave), la température reste élevée pendant toute la durée de l'affection. Si, le membre paraissant normal, l'hyperthermie locale ne disparaît pas, il faut craindre une persistance des phénomènes inflammatoires, une tendance à la chronicité (Redard).

Dans les tumeurs blanches, la température locale de la peau s'élève au niveau des fongosités superficielles, surtout quand celles-ci deviennent purulentes, de 1 à 4 degrés (Parisot). Autour des trajets fistuleux, la température comparée à celle des parties voisines présente un abaissement thermique (Redard).

Nous ne dirons rien ici des inflammations articulaires liées à une maladie générale ou à une diathèse (rhumatisme, goutte). Elles ne rentrent pas dans les affections articulaires que nous avons en vue en ce moment, bien qu'elles puissent devenir l'origine de lésions chroniques articulaires, de déformations, d'ankyloses (*voy.* Rhumatisme, Goutte). Rappelons simplement (en passant) que dans la goutte le malade, au moment de l'attaque, se plaint souvent d'une chaleur intense, d'une sensation de brûlure au niveau de l'articulation siége de la fluxion goutteuse, et que ni la main ni le thermomètre ne permettent de constater une hyperthermie correspondant à ces sensations douloureuses.

Fractures. Nous ne connaissons sur ce point que les deux conclusions de Redard citées dans son livre, sans autres détails :

1° Le travail de réparation d'une fracture s'accompagne d'une élévation de température locale assez marquée au niveau du cal;

2° Dans les fractures compliquées, dans les foyers de fracture suppurée, cette hyperthermie est très considérable (1 à 2 degrés); l'hyperthermie s'observe au niveau du cal au deuxième et même au troisième mois.

Amputations. Dans le but d'élucider la question de la circulation dans les moignons d'amputés, Redard, sur les conseils de M. le professeur Verneuil, a entrepris des recherches de thermométrie locale. Voici quelques-unes des conclusions auxquelles il est arrivé :

« Après la cicatrisation, la température périphérique d'un membre amputé est abaissée dans toute son étendue, très-légèrement élevée à sa racine.

« Ces modifications de la température locale peuvent être observées assez tôt et nous les avons notées deux mois après l'amputation des membres. Elles sont surtout très-marquées dans les amputations anciennes; elles existent dans les amputations des extrémités (mains, pieds).

« L'explication de cette hypothermie nous paraît complexe. Elle est due à la diminution notable de l'activité circulatoire du membre observé, liée à la diminution de calibre des vaisseaux et aussi à l'atrophie des membres très-marquée dans plusieurs de nos observations. L'abaissement de température n'est pas lié seulement à l'atrophie des membres amputés, car nous avons pu observer très-nettement une diminution de la température des membres amputés dans des points qui n'étaient nullement atrophiés.

« L'élévation de température observée à la racine des membres amputés semblerait indiquer qu'à ce niveau les vaisseaux sont dilatés et que la circulation est assez active. »

Tumeurs. Les recherches de la thermométrie locale sur ce point datent de ces dernières années. Becquerel et Breschet avaient bien cité un cas de cancer du sein avec température aussi élevée que celle de la bouche, mais ce n'est que depuis les travaux d'Estlander (1877) et de Verneuil (1878) que l'attention a été plus spécialement fixée sur ce point (*voy.* encore Aussourd, thèse citée). Estlander a surtout étudié les sarcomes et signalé une particularité négligée jusque-là, l'élévation de température déterminée par ces tumeurs quand elles acquièrent un grand volume. Dans ses observations, la température à la surface de la tumeur s'offrait plus grande que celle notée au même moment sur la même région, de l'autre côté du corps. L'élévation de chaleur a varié de 0°,3 à 1°,8. Les observations de Cauchois (*Revue mensuelle de chirurgie*, 1878), Verneuil, Redard, ont confirmé ce fait. On a alors étendu ces recherches à d'autres genres de tumeurs, et il paraît résulter des observations recueillies à ce sujet que les tumeurs à développement rapide (tumeurs malignes, carcinomes, épithéliomes, sarcomes) s'accompagnent d'une élévation de la température locale au niveau de la tumeur et dans la région. Il est probable que la riche vascularisation des tumeurs dont la marche est rapide et les phénomènes de prolifération embryonnaire très active doivent être les causes essentielles de cette surélévation locale dont l'intensité semble d'ailleurs proportionnelle à ces deux causes, sans que les faits connus permettent de formuler sous ce rapport des propositions absolues. Avec Monneret, Murchison, Verneuil, on peut dire que dans ces cas il y a une fièvre locale symptomatique de la marche envahissante des néoplasmes. Elle évolue parallèlement avec l'hyperthermie générale qui existe dans ces cas.

La température locale n'est pas changée dans les tumeurs à évolution lente; dans celles qui sont peu vasculaires, il y aurait plutôt une diminution de température (fibromes purs, enchodromes, lipomes, kystes).

Nous avons réservé pour la fin les résultats d'une utilité très-discutable, suivant nous fournis par l'exploration thermométrique de l'œil et de l'utérus.

Aussi ne ferons-nous que mentionner ces expériences pour montrer combien il faut être prudent et réservé dans ce genre d'exploration. Et encore, à tout prendre, nous croyons qu'il serait plus sage de s'abstenir.

Utérus. Il n'est pas très-facile d'aller prendre la température de l'utérus, même avec des thermomètres spécialement construits à cet effet; il n'est pas très-prudent de le faire dans le cas de grossesse, d'accouchement ou de suites de couches. On pourrait produire un traumatisme qu'il est sage d'éviter, d'autant que la thermométrie locale ne nous met pas ici en possession de symptômes bien caractéristiques. Tout au plus, de même que l'on introduit avec précaution l'hystéromètre pour établir le diagnostic dans les cas douteux, admettrions-nous exceptionnellement que l'on puisse conduire dans le même but le thermomètre jusque dans la cavité utérine.

« Dans les fibromes utérins, dans les infarctus utérins chroniques, dans les tumeurs ovariennes, dans les cas d'augmentation de volume du bas-ventre par accumulation de graisse, la température de l'utérus est abaissée, contrairement à ce qu'on observe dans la grossesse avec *fœtus vivant.* »

Cependant cette règle n'est pas absolue. En effet, d'après Marduel, qui a résumé les recherches des auteurs allemands sur ce point : « Dans une grossesse avérée, une température utérine inférieure ou égale à celle du vagin annonce *sûrement* ou *probablement* la mort de l'enfant. »

Œil. L'exploration thermométrique locale dans les *affections de l'œil*, faite par Gradenigo, qui a inventé un petit thermomètre destiné à ces mensurations spéciales, et par Galezowski, nous paraît aussi ne devoir être acceptée qu'avec les plus formelles réserves. Nous croyons même qu'il est sage de les repousser complétement. En effet, leur utilité ne se fait pas sentir dans les cas de lésions extérieures et dans le cas de lésions traumatiques. L'œdème, le boursouflement de la paupière ou le blépharospasme, nous paraissent offrir non-seulement des difficultés matérielles à l'application du thermomètre oculaire de Gradenigo, mais encore rendre dangereux le séjour d'un thermomètre, même à très-petit réservoir, entre la paupière et le globe oculaire dont ce corps étranger exciterait les mouvements.

L'exploration thermométrique du conduit auditif externe a été faite dans les maladies de l'oreille. L'interprétation des résultats obtenus peut être parfois assez délicate et ne nous semble pas apporter de renseignements bien précis pour le diagnostic.

Arrivé à la fin de cette revue des modifications des températures locales et périphériques sous l'influence des maladies, comment devons-nous juger ce nouveau mode d'investigation clinique?

Au point de vue pratique, la technique de la thermométrie locale offre des difficultés de plusieurs ordres. On n'a pas encore inventé d'appareil thermo-électrique répondant aux nécessités de la pratique journalière, et si cet appareil était un jour réalisé, on pourrait lui reprocher de donner trop exactement et trop uniquement la température cutanée si variable sous l'influence des moindres causes externes ou internes. A l'heure actuelle, la préférence doit être accordée aux thermomètres de petit volume et l'on doit s'efforcer de suivre pour la technique les conseils donnés par Colin d'Alfort.

Sans nier le peu de constance des résultats obtenus par les mensurations thermiques locales, même pratiquées avec exactitude, cette méthode d'explora-

tion nous paraît pouvoir dans quelques cas fournir des indications pour le diagnostic et le traitement.

Entre l'enthousiasme de ceux qui pensent trouver dans la thermométrie locale un procédé de diagnose sûr et puissant, et l'appréciation un peu sévère de ceux qui regardent cette méthode comme stérile, il y a place, croyons-nous, pour une opinion moyenne interprétant les faits en dehors de toute préoccupation théorique.

C'est surtout dans la tuberculose au début que les températures locales morbides ont une valeur diagnostique. Elles dénoncent alors la congestion pulmonaire et indiquent le traitement à suivre. Les investigations thermométriques sont encore utiles à une période plus avancée de la maladie, elles démontrent « l'utilité de la révulsion permanente opposée à une maladie permanente et justifient la pratique traditionnelle des exutoires » et des révulsifs sur la région thoracique affectée.

Si le mérite d'avoir mesuré les températures morbides locales et d'avoir indiqué en partie du moins leur signification pathologique revient à Hunter, celui d'avoir montré ce que le praticien peut demander à ce mode d'exploration érigé en méthode nouvelle de diagnostic physique, et d'avoir suscité sur ce sujet une réelle activité scientifique, en France et au dehors, revient à nos compatriotes Broca et Peter. A. Mossé.

Cet article, qui devait paraître sous la rubrique Température, avait été d'abord confié à M. Hamelin. Des circonstances indépendantes de sa volonté ayant empêché notre collègue de l'écrire, M. Hamelin a bien voulu très-obligeamment nous communiquer un grand nombre de courbes, ainsi que diverses notes prises par lui pour être utilisées dans son travail. C'est pour nous un devoir de le remercier ici. A. M.

TABLE DES CHAPITRES

—

THERMOMÉTRIE MÉDICALE

A. M.

THERMOPYLES (Phthiotide). Ces eaux minérales sulfureuses jaillissent dans le golfe Maliaque, près du célèbre défilé des Thermopyles, d'une pierre calcaire, par deux sources principales d'une température de 39 et de 40 degrés. Le goût de ces eaux limpides qui exhalent du gaz hydrosulfurique est salé et légèrement amer.

Sulfate de chaux	7,1435
Chlorure de sodium	65,7250
— potassium	2,2059
— calcium	8,7940
— magnésie	12,0250
Carbonate de magnésie	0,7265
— chaux	7,9370
Acide sulfhydrique	61cc,076
— carbonique	2527cc,710

Ces eaux sont employées contre diverses dermatoses, la goutte, les rhumatismes articulaires, les affections syphilitiques. Stephanos.

THERMOS. Nom du Lupin dans les anciens auteurs grecs. Ed. Lef.

THESPESIA. Corréa de la Serra (in *Ann. Muséum*, IX, 290, tab. 8, f. 2) a établi sous ce nom un genre de plantes de la famille des Malvacées, du groupe des Hibiscées.

L'espèce type, *Th. populnea* Corr., croît aux Indes Orientales, où on l'appelle vulgairement *Polché*. C'est le *Bupariti* de Rheede (*Malab.*, I, tab. 29), le *Novella littorea* de Rumphius (*Herb. Amb.*, 2, tab. 74), l'*Hibiscus populneus* de Linné et le *Malvaviscus populneus* de Gaertner. Bel arbre toujours vert, ayant le port du Tilleul. Feuilles alternes, pétiolées, entières, munies de stipules. Fleurs grandes, à peu près semblables à celles des *Hibiscus* (*voy.* Ketmie), campanulées, de couleur jaune avec un fond pourpre. Capsule subglobuleuse; graines ovales-acuminées, couvertes d'un duvet soyeux jaunâtre; cotylédons foliacés, parsemés de glandes vésiculeuses noirâtres et pourvues d'un albumen mince, un peu charnu. Cet arbre fournit, par incision de son écorce, un suc glutineux, préconisé dans l'Asie tropicale comme souverain contre les contusions et les maladies de la peau.

L'écorce du *Th. macrophylla* Bl., espèce des îles de l'archipel indien, est employée à Java comme fébrifuge. Ed. Lef.

Bibliographie. — De Candolle. *Prodr.*, t. I, p. 455. — Endlicher. *Gen.*, n° 5284. — Bentham et Hooker. *Gen.*, p. 208, n° 37. — Rosenthal. *Synops. pl. diaph.*, p. 712. — Baillon (H.). *Hist. des pl.*, t. IV, pp. 115 et 150. Ed. Lef.

THESSALUS. Médecin grec, de Tralles en Lydie, florissant à l'époque de Néron. C'était l'un des élèves de Thémison et il fit, paraît-il, une fortune prodigieuse en exerçant la médecine. Galien, l'ennemi acharné des méthodiques, a dit beaucoup de mal de lui. Thessalus est certainement blâmable, mais surtout pour son sot orgueil; méprisant tous ceux qui l'avaient précédé, il s'attribua l'invention de la doctrine méthodique, qu'il a peut-être simplement défigurée.

L'histoire nous parle encore d'un autre Thessalus, fils d'Hippocrate, dont il contribua avec son frère Dracon et son beau-frère Polybe à altérer les écrits par des interpolations. Il fonda, de concert avec ces deux médecins, la première école dogmatique. Il vécut, paraît-il, à la cour d'Achelaüs, roi de Macédoine.

On lui attribue, parmi les livres hippocratiques, celui des *Maladies*, les 5e, 6e et 7e livres des *Épidémies* et le 2e livre des *Prorrhétiques*. L. Hn.

THÉTAMONADES. *Voy.* Protozoaires.

THÉVART (Jacques). Un des médecins les plus en renom dans l'ancienne Faculté de médecine de Paris, et qui fut attaché à Marie de Médicis, à Anne d'Autriche et à Louis XIV. Né à Paris, en l'année 1600, il fut reçu docteur le 7 novembre 1627 ; il mourut le 16 décembre 1674 et fut inhumé dans l'église de Saint-Paul. Thévart a le grand mérite d'avoir réuni en corps d'ouvrages les publications de l'illustre Guillaume de Baillon, dont il était le neveu, et d'avoir ainsi vulgarisé le traité des *Consultations médicales*, celui des *Épidémies et des Éphémérides*, celui des *Définitions médicales*, le livre des *Convulsions*, le traité des *Maladies des jeunes filles et des femmes*, le *Commentaire sur le vertige* de Théophraste, le livre sur le *Rhumatisme et la pleurésie dorsale*, etc. La collection porte ce titre : *Ballonii opera medica omnia*, et a eu un grand nombre d'éditions ; la première est de Paris, 1635, 4 vol. in-4°. Jacques Thévart s'était rangé, à la Faculté de médecine, parmi les partisans de l'antimoine ou émétique, et il écrivit, en 260 vers latins, l'apologie non-seulement du médicament, mais encore de ses approbateurs : *Apologia approbatorum stibii, seu carmen Elegiacum* Ἀμοιβαῖον. A la suite se trouvent ces deux pièces : *In plagiarium epigramma* (20 vers). — *Tumulus Pithœgi* (18 vers [S. l. n. d., in-4°, 17 p.]). On a encore de lui, sur le même sujet : *Ad illustrissimum virum dominum De Godart, in suprema Galliarum curia Senatorum... litis Facultatis medicinæ de Antimonio interpretem Eucharisticon* (S. l. n. d., in-4°, de 2 ff). Avec la traduction française en regard, signée O. E. C. — *Deuxième défense de la Faculté de médecine de Paris, contre M. François Blondel... Dans laquelle il est prouvé et justifié, par authoritez et expériences, que l'émétique composé d'antimoine est un remède pour la guérison de plusieurs maladies et que ceux qui s'en servent ne sont empiriques, hérétiques, ny empoisonneurs...*, Paris, 1668, in-4° de 56 pages.

Jacques Thévart a eu de sa femme Louise Pinson plusieurs enfants, parmi lesquels *Abraham Thévart*, qui naquit à Paris en 1631, devint aussi docteur de la Faculté de médecine de Paris (31 avril 1657), et mourut le 27 juin 1711.

A. C.

THÉVENIN (François). Habile anatomiste du dix-septième siècle, mort à Paris, le 25 octobre 1658. Dans un acte de baptême où il fut parrain le 22 mai 1637 (paroisse Saint-Merry de Paris), il se qualifia de « chirurgien opérateur du roi pour la pierre ». On a publié après sa mort l'ouvrage suivant :

Œuvres contenant un traité des tumeurs, et un dictionnaire des mots grecs servant à la médecine, 1658, in-4° ; 1669, in-4°. A. C.

THÉVENOT (Jean-Pierre-Ferdinand). Médecin français, né à Rochefort le 14 décembre 1801, prit du service dans la marine, soutint sa thèse inaugurale à Paris, en 1828, et passa par les divers grades jusqu'à celui de chirurgien de 1re classe. En 1836, il devint médecin en chef des hôpitaux du Sénégal et mit à profit son séjour dans cette contrée pour rédiger son excellent *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds et spécialement au Sénégal, ou Essai*

statistique médical et hygiénique sur le sol, le climat et les maladies de cette partie de l'Afrique. Paris, 1840, in-8°. Il mourut peu après, dans un voyage aux Antilles, à la Pointe-à-Pitre, le 13 août 1841.

Thévenot était membre correspondant de l'Académie de médecine.

THÉVÉRÉSINE. *Voy.* Thévétine.

THEVETIA (*Thevetia* L.). Genre de plantes de la famille des Apocynacées et du groupe des Carissées.

Ce sont des arbrisseaux ou des arbustes américains, à feuilles alternes, à fleurs disposées en cymes terminales ou latérales. Le fruit est une drupe ovoïde ou globuleuse, dont le noyau osseux renferme 4 graines à embryon charnu, dépourvu d'albumen.

On connaît seulement 6 espèces de *Thevetia*, dont les plus importantes sont les *Th. neriifolia* Juss. et *Th. ahouai* Alph. D.C.

Le *Th. neriifolia* Juss. est l'*Ahouai neriifolia* de Plumier, le *Cerbera Thevetia* de Linné et le *Cerbera peruviana* de Persoon. Il croît aux Antilles, à la Jamaïque, au Pérou, à la Nouvelle-Grenade. On le cultive à Maurice et à Java. Toutes ses parties renferment un suc laiteux, extrêmement caustique et vénéneux. Cependant on fait, avec son écorce, une infusion employée, à petites doses, contre les fièvres intermittentes. Ses fruits piriformes sont connus aux Antilles sous le nom de *Noix de serpent*, parce que les amandes pilées sont employées topiquement contre la morsure du serpent à sonnettes.

Le *Th. ahouai* Alph. D.C., espèce brésilienne, renferme également dans toutes ses parties un latex très-vénéneux. C'est l'*Ahouai* de Thévet, l'*Ahouai fructus venenatus* de J. Bauhin et le *Cerbera Ahouai* de Linné. Les amandes de ses fruits sont un poison narcotico-âcre extrêmement énergique. Son bois sert à enivrer le poisson. Il répand, dit-on, une odeur tellement infecte qu'on ne peut même pas l'utiliser pour le chauffage. Les Indiens font, avec les noyaux osseux de ses fruits, des grelots qu'ils enfilent par paquets et suspendent à leurs ceintures ou à leurs jarretières. Ed. Lef.

Bibliographie. — Linné. *Gen.*, n° 177. — Jussieu. *Ann. mus.*, n° 15, p. 346. — Endlicher. *Gen.*, n° 3387. — Candolle (de). *Prodrom.*, t. VIII, p. 343. — Rosenthal. *Syn. pl. diaph.*, p. 367. Ed. Lef.

THÉVÉTINE. § I. **Chimie.** $C^{54}H^{84}O^{24}$. Glycoside découverte par de Vrij et étudiée particulièrement par Blas, se retire des graines de *Thevetia neriifolia* Juss. (*Cerbera Thevetia* L.), préconisées, comme on le sait, contre la morsure des serpents venimeux. Pour la préparer, on exprime les graines et on les traite par l'éther, puis, lorsqu'elles sont débarrassées de toute l'huile qu'elles contenaient, on les traite par l'eau et on les épuise par l'alcool bouillant. On obtient par le refroidissement de la thévétine cristallisée qu'on purifie par cristallisations répétées.

La thévétine forme une poudre blanche, composée de petites lamelles cristallines; elle est inodore et de saveur très-amère, se dissout à 14 degrés dans 122 parties d'eau, en plus forte proportion dans l'eau bouillante, est très-soluble dans l'alcool et l'acide acétique cristallisable, mais insoluble dans l'éther.

Séchée sur l'acide sulfurique, la thévétine renferme $3H^2O$; elle perd une molécule d'eau à 110 degrés, fond vers 170 degrés et se décompose à une

température plus élevée. Sa solution acétique dévie le plan de polarisation à gauche : $\alpha = -85°,5$. Elle n'est pas précipitée par les sels métalliques. La thévétine se dissout dans l'acide sulfurique concentré qu'elle colore en rouge brun; cette coloration passe au rouge cerise et au bout de quelques heures au violet.

Par l'action des acides étendus, elle se dédouble en glycose et en *thévérésine*, $C^{48}H^{70}O^{17}$. On opère en vase clos avec l'acide sulfurique dilué. La thévérésine est une poudre blanche, soluble dans l'alcool, peu dans l'éther et l'eau, insoluble dans la benzine et le chloroforme, fusible à 140 degrés. Les solutions sont neutres et de saveur amère; elles ne sont pas précipitées par les sels métalliques. La thévérésine se dissout dans les alcalis qu'elle colore en jaune et se comporte avec l'acide sulfurique concentré comme la thévétine. Elle est liée à 2 molécules d'eau qui se dégagent à 110 degrés.

La thévétine est probablement identique avec la *cerbérine*, glycoside cristallisée extraite par Oudemans des graines de *Cerbera Odallam* Ham.

§ II. **Action physiologique.** La thévétine et la thévérésine sont très-toxiques. La première, à la dose de 5 centigrammes, tue un chien en huit heures et demie, et à la dose de 50 centigrammes en cinq heures et demie; la thévérésine, malgré son insolubilité dans l'eau, est mortelle à la dose de 5 centigrammes en deux heures et demie.

Les symptômes dus à la thévétine consistent en salivation, vomissements, vomituritions, selles liquides, tremblement, affaissement avec conscience intacte et pupille normale; la mort survient sans convulsions.

La thévérésine, au contraire, ne produit ni vomissements, ni diarrhée, mais de la roideur des membres et de l'insensibilité.

Toutes deux agissent comme des poisons cardiaques sur les grenouilles et les lapins; le cœur s'arrête en systole; l'excitabilité des pneumogastriques est exagérée et le cœur se comporte à l'égard du curare et de l'atropine comme dans l'intoxication par la digitaline.

La thévérésine ne le cède guère en toxicité à la thévétine. Toutes deux produisent de l'irritation au lieu d'application, lorsqu'elles sont injectées sous la peau (Husemann).

Blas a retrouvé la thévétine en assez grande quantité dans le foie, après son introduction dans l'organisme; l'urine n'en contient pas plus que de ses produits de dédoublement. L. Hn.

BIBLIOGRAPHIE. — BLAS. In *Neues Jahrbuch für Pharmacie*, Bd. XXXI, p. 1. — DE VRIJ. In *Pharmac. Journal a. Transact.*, sér. 3, t. XII, p. 417, 1881. — HUSEMANN (Th.). In *Archiv f. experim. Pathol.*, Bd. V, p. 228. — HUSEMANN (A. u. Th.) u. HILGER (A.). *Die Pflanzenstoffe*, 1884, p. 1332. — OUDEMANS j. In *Journal f. pract. Chemie*, Bd. XCIX, p. 407. L. Hn.

THÉVÉTOSINE. Principe extrait par Herrera des graines de Yoyote du Mexique (*Thevetia Yccotli* DC.), entièrement privées de leur huile, et traitées par l'alcool à 85 pour 100. Elle forme des prismes à 4 pans et se dédouble sous l'influence de l'acide sulfurique dilué en résine et en glycose, comme la thévétine; mais elle se distingue de celle-ci par sa saveur extrêmement âcre, son insolubilité absolue dans l'eau et son action physiologique. Elle paraît être légèrement soluble dans l'éther et donne lieu, avec l'acide sulfurique concentré, aux mêmes réactions colorées que la thévétine.

La thévétosine a été expérimentée par Carpio sur les animaux; elle est très-

toxique, provoque des vomissements par voie réflexe et tue en paralysant les muscles respiratoires ; souvent la paralysie s'étend à tout le système musculaire.

D'après des recherches plus récentes de Cerna, la thévétosine serait un poison cardiaque, capable de tuer des grenouilles à la dose de $0^{mmgr},16$; elle modifierait la tension artérielle comme la digitaline, ne paralyserait pas les nerfs périphériques et serait douée au contraire de propriétés irritantes locales très-nettes.

Bibliographie. — Herrera. In *Pharm. Journ. a. Transact.*, ser. 3, 1877, p. 354. — Cerna. In *Philad. Med. Times*, 1879, p. 396, 426. — Husemann u. Hilger. *Die Pflanzenstoffe*, 1884, p. 1334. L. Hn.

THIACÉTIQUE (Acide). $C^2H^4OS = CH^3.CO.OS$. S'obtient en distillant l'acide acétique avec du trisulfure ou du pentasulfure de phosphore. C'est un liquide incolore, jaunissant à la longue, d'une odeur d'acide acétique et d'hydrogène sulfuré ; il bout à 93 degrés, est soluble dans l'eau et l'alcool. Sa densité est de 1,074 à 10 degrés. L'acide nitrique le décompose avec explosion. Le chlore le décompose avec dégagement de chaleur en donnant du chlorure de soufre, de l'acide chlorhydrique et du chlorure d'acétyle. L'acide sulfurique concentré le transforme en hydrogène sulfuré et, par une action plus prolongée, en acide sulfureux avec dépôt de soufre.

L'acide thiacétique est monobasique. Le sel de plomb est seul cristallisable ; tous les thiacétates sont solubles.

L'*anhydride thiacétique* $(C^2H^3O)^2S$ s'obtient en faisant agir à une douce chaleur le pentasulfure de phosphore sur l'anhydride acétique. Il forme un liquide incolore, plus dense que l'eau, d'une odeur analogue à celle de l'acide thiacétique, bouillant à 121 degrés. L'eau le décompose en acide thiacétique et en acide acétique. L. Hn.

THIALDINE. $C^6H^{13}AzS^2$. Se forme en faisant passer un courant d'hydrogène sulfuré dans l'aldéhyde-ammoniaque. Elle se présente en gros cristaux incolores et brillants, de densité 1,191, fusibles à 43 degrés, altérables à l'air, très-peu solubles dans l'eau, très-solubles dans l'alcool et l'éther. La thialdine joue le rôle d'une base et donne des sels cristallisés. L. Hn.

THIAMMÉLINE. $C^3H^5Az^5S$. Se forme en même temps que l'acide thiomélanurique lorsqu'on chauffe pendant deux ou trois heures, à 100 degrés, en tubes scellés, un mélange de persulfocyanogène et d'ammoniaque aqueuse. C'est une poudre cristalline, blanche, dure comme du sable, très-peu soluble dans l'eau froide, soluble dans 145 parties d'eau bouillante, insoluble dans l'alcool et l'éther, très-soluble dans les acides et les alcalis. Sous l'influence du nitrate d'argent ammoniacal, elle donne deux dérivés : la *thiamméline monoargentique* $C^3H^4Az^5SAg$, et la *thiamméline diargentique* $C^3H^3Az^5SAg^2$, poudres amorphes, blanches, insolubles, inaltérables à 100 degrés.

La thiamméline se décompose par la chaleur en ammoniaque et en sulfure d'ammonium. Chauffée à 200 degrés avec de l'ammoniaque, elle donne du sulfure d'ammonium et de la mélamine. Sous l'influence de l'acide nitrique à froid, elle fournit du nitrate d'amméline. L. Hn.

THIAMYLIQUE (Acide). $C^5H^{11}.SO^4H$. Isomérique avec l'acide amylsulfu-

rique, se formerait, selon Commaille, dans la préparation de la coralline à l'aide du phénol, de l'acide oxalique et de l'acide sulfurique. Corps d'existence douteuse. L. Hn.

THIANILINE. $C^{12}H^{12}Az^2S$. Se forme par action directe du soufre sur l'aniline. Cristallisable, soluble dans l'eau chaude, très-soluble dans l'alcool et l'éther, incolore, elle fond à 105 degrés et se décompose au delà en aniline, hydrogène sulfuré et charbon ; elle est très-stable. Le chlorure d'acétyle la convertit en *thiacétanilide* $[C^6H^4(AzH)C^2H^3.O]^2S$, cristallisable, fusible vers 215 degrés, peu soluble dans l'eau, l'alcool et l'éther. Chauffée en solution alcoolique avec le sulfure de carbone, elle dégage de l'hydrogène sulfuré et laisse déposer un mélange cristallin de deux *thiosulfocarbanilides*. L. Hn.

THIANISOL. C^8H^8OS. Paraît être l'hydrure de sulfoanisyle ou aldéhyde anisique sulfurée ; se forme par action du sulfhydrate d'ammoniaque sur l'anishydramide $(C^8H^8O)^3Az^2$. Il est en poudre blanche, farineuse. L. Hn.

THIBAUDIA (*Thibaudia* R. et Pav.). Genre de plantes de la famille des Éricacées et du groupe des Vacciniées.

Les *Thibaudia* sont des arbrisseaux des régions chaudes de l'Amérique du Sud, à feuilles alternes, coriaces, toujours vertes. Leur caractère essentiel réside dans les étamines qui sont soudées entre elles et adhérentes à la base de la corolle ; celle-ci est tubuleuse, ventrue à la base, avec le limbe divisé en 5 lobes. Les fruits sont des baies subglobuleuses, à 5 lobes polyspermes, couronnées par les 5 divisions du limbe calycinal devenu charnu-coriace.

On connaît une vingtaine d'espèces de ce genre. Le *Th. querence* H. B. K., qui croît en Colombie, a des fleurs odorantes avec lesquelles les naturels préparent une teinture aromatique préconisée contre les douleurs dentaires. Le *Th. melliflora* R. et Pav. est une espèce des Andes péruviennes, dont les fleurs renferment en abondance une substance mielleuse très-estimée des indigènes. Enfin, à la Nouvelle-Grenade, on fait une sorte de vin avec les baies acides du *Th. macrophylla* H. B. K., qu'on appelle vulgairement *Uva macarona*. Ed. Lef.

Bibliographie. — Ruiz et Pavon. *Fl. pér. et chil.*, t. IV. — Humboldt, Bonpland et Kunth. *Nov. gen. amer.*, n° 3, p. 268. — Endlicher. *Gen.*, n° 4333. — Candolle (de). *Prodrom.*, t. VII, p. 560. — Rosenthal. *Syn. pl. diaph.*, p. 520. Ed. Lef.

THIBAUT (Jean). Médecin néerlandais du seizième siècle, l'ami et le défenseur de Servet contre la Faculté de médecine de Paris. Il n'est cité par aucun des grands historiens de la médecine, sauf Éloy et Jöcher. Thibaut avait fréquenté plusieurs célèbres Universités et s'était, selon son propre aveu, particulièrement attaché à la médecine empirique, plutôt qu'à « cette logique que Pline appelle *Clinika* ». Il exerça avec succès son art en Allemagne, Hollande, Seeland, Flandre, etc., suivant partout l'archiduchesse autrichienne Marguerite de Flandre, dont il était le médecin. Vers 1530, il eut maille à partir avec la corporation des médecins d'Anvers; le célèbre Agrippa de Nettesheim prit sa défense, le réhabilita et fit tomber toutes les accusations en mettant en lumière les succès de sa pratique, particulièrement dans la dernière épidémie de peste. En 1531, Thibaut fut médecin et astrologue de l'empereur Charles-Quint. Vers cette époque, il pratiquait à Nevers (?). François Ier, ayant entendu parler à Cam-

brai de la haute science et expérience de Thibaut, l'engagea à venir à Paris et le prit pour son médecin. Mais là il se vit en butte à toutes les persécutions de la Faculté, d'abord sous le décanat de Vassé, puis sous celui de Tagault; il fut condamné par le parlement en 1535, mais probablement soutenu par le roi, car les frais du procès furent payés par la Faculté. Les poursuites contre Thibaut continuèrent sous le décanat de Lecoq (1538 à 1539). Mais ce qui prouve que notre médecin retombait toujours sur les pieds, c'est que malgré ses condamnations il put prendre la défense de Michel Servet contre le doyen Tagault.

Cependant Thibaut finit par se rendre ridicule par les petits almanachs qu'il publiait annuellement et dont les pronostics ne se réalisaient pas toujours; il se fit également des ennemis par ses attaques plus ou moins déguisées contre le catholicisme. Il ne faut pas oublier pourtant que lors de l'épidémie de peste qui sévit à Paris, en 1532, Thibaut se dévoua et déploya un zèle digne de tout éloge, alors que le parlement était amené en quelque sorte à obliger les docteurs régents de la Faculté à soigner les pestiférés. Son attention s'était portée particulièrement sur la peste, comme en témoigne l'ouvrage suivant publié à Anvers, en 1631, ouvrage qui s'occupe du reste encore d'autres maladies : *Le thresor du remede preservatif et guerison* (*bien experimentee*) *de la peste et fievre pestilentiale; avec declaration dont procedent les gouttes naturelles, et comme elles doibvent retourner. Et aussy aucunes allegations et receptes sur le mal caduque. Pleuresies et apoplexies et ce qu'il appartient à ung parfaict medecin*, etc. *Compose par Maistre Jehan Thibault, medecin et astrologue de l'imperiale maieste*, etc. *Imprimé en Anvers par Martin Lempereur.* L'an MDCXXXI, 24 pp. (lettres gothiq.). Cet ouvrage dédié à Hier. van der Noot, chancelier de Brabant, existe à la Bibliothèque nationale (T. 1045 B.); c'est peut-être le seul exemplaire qui existe de ce livre. De la Croix du Maine cite de Thibaut d'autres ouvrages astrologiques : *Les tables du soleil et de la lune*, 1534 à 1540, chez Chr. Wechel, à Paris: *Table de la dignité des Plantes*, ibid., 1540; *la Grande et merveilleuse prophétie*, 1545-1556, chez Denys Gaignot, le Mans, etc. (*voy.* Tollin, in *Virchow's Archiv*, Bd. LXXVIII, p. 502, 1879, et *Deutsches Archiv f. Gesch. der Medicin*, Bd. III, p. 332, 1880. — Rohlfs. Ibid., p. 364. — Crevier. *Hist. de l'Univ. de Paris*, 1781, t. V, p. 307. — Bulæus. *Hist. Universitatis Parisiensis*, t. VI, p. 264, 1673). L. Hn.

THIBERT (Philibert-Félix). Médecin français, de Seurre, né vers le commencement de ce siècle, reçu docteur à Paris en 1834, avec une thèse *Sur le rhumatisme et les affections concomitantes* (in-4°), se fixa dans la capitale et y exerça la médecine. Il s'est fait connaître par la fabrication de pièces anatomiques en pâte-carton, moulées en relief sur la nature même, et coloriées après coup. Ces pièces, qui imitent très-bien les objets qu'elles doivent représenter et se prêtent très-bien à l'étude, figurent en grand nombre au musée Dupuytren. Thibert obtint du reste le titre de préparateur des pièces artificielles d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Paris. Il a publié deux importants ouvrages à cet égard en 1839 et en 1844; ce dernier fut récompensé du prix Monthyon. L. Hn.

THIBET ou **TIBET.** Le Thibet n'est point une contrée politiquement séparée des contrées voisines : aussi ses frontières sont-elles diversement inter-

prêtées, suivant qu'on le considère comme région géographique, ou comme pays tributaire de la Chine, ou comme contrée peuplée par la race thibétaine soumise à divers gouvernements. Nous devons ici le considérer comme région géographique.

Le Thibet est un immense plateau enserré entre les chaînes des montagnes les plus hautes du monde : au sud l'Himalaya, au nord le Kouen-Lun, qui se rapprochent l'un de l'autre à l'ouest, où ils sont reliés par les monts Korakoroum.

D'une altitude supérieure partout à 3000 mètres, ce plateau, dans ses parties méridionales, est divisé par les chaînes secondaires du Trans-Himalaya et du Gang-dis-ri (montagnes aux neiges perpétuelles) en deux gigantesques vallées dirigées sensiblement de l'est à l'ouest.

A l'est, le plateau thibétain est bordé par le Tant-la et autres chaînes presque perpendiculaires à la direction de l'Himalaya, et courant très-régulièrement du nord-nord-ouest au sud-sud-est. Cette partie du pays, du reste, est à peu près inconnue, moins à cause des difficultés d'accès que par l'opposition du gouvernement chinois et des lamas qui l'interdisent à tous les Européens.

La partie septentrionale est un pays de steppes et de pâturages qui forme deux versants, l'un occidental où l'Indus prend naissance, l'autre oriental d'où s'échappent quelques-uns au moins de ces grands fleuves aux origines mystérieuses (Brahmapoutra, Irraouaddi, Salouen, Mé-kong, Yang-tse), qui convergent aux défilés du Thibet oriental, et là, toujours indépendants et pourtant si rapprochés qu'on dirait les bras d'un même cours d'eau, coulent au fond de vallées étroites, à murailles escarpées, parallèles comme d'immenses sillons; plus bas ces cours d'eau divergent, et leurs embouchures s'étalent du golfe du Bengale jusqu'à la mer Jaune.

La grande dépression creusée entre le Gang-dis-ri et le Trans-Himalaya est, elle aussi, divisée en deux versants opposés par un seuil transversal, ligne de partage entre les eaux du Satlèdje qui, vers l'ouest, vont se mêler à celles de l'Indus et se jettent au fond du golfe d'Oman, et le Tsang-po vers l'est, qui va se jeter dans le golfe du Bengale.

Enfin, dans la partie la plus méridionale, sur le flanc sud du Trans-Himalaya, prennent naissance le Gange et ses grands affluents du nord, le Kali, le Karnali, etc., qui d'abord coulent vers le sud, séparés les uns des autres par les contreforts des grandes chaînes, franchissent l'Himalaya dans des brèches profondes et viennent enfin arroser l'Inde.

Ce rapide coup d'œil sur les systèmes des montagnes et des eaux du Thibet ne comprend pas encore toute cette contrée. Une grande étendue, la plus grande peut-être, est formée de bassins fermés, régions lacustres, dont la plus importante est le plateau de Katchi étendu sur plus de 200 kilomètres, au nord du Tsang-po et parallèlement à son cours. L'évaporation séculaire dans ces régions où la sécheresse est extrême, en faisant baisser le niveau des eaux, a fini par les priver de leurs anciens déversoirs. C'est ainsi que se sont formés ces bassins fermés où les eaux concentrées sont devenues saumâtres, salées même, et dont les rives sont couvertes de monceaux de sels efflorescents, notamment de salpêtre et de borax, dont les gisements sont exploités.

Climat. L'étude climatologique du Thibet est particulièrement intéressante, parce qu'il n'est pas au monde de pays où l'homme ait placé son habitation à une plus grande hauteur, en même temps que dans des conditions exceptionnelles d'isolement. Sans doute dans les Andes péruviennes et boliviennes des agglo-

mérations se sont formées entre 3000 et 4000 mètres, mais quelle différence en raison de la latitude équatoriale et de la configuration du sol !

Au Thibet la rigueur du climat n'a pas empêché les agglomérations humaines sédentaires de se former jusqu'à 3500 mètres d'altitude. Plus haut ce ne sont plus que des relais de poste ou des campements de pasteurs. A 4980 mètres se trouve le village de Tok-Yaloung, laveries de sables aurifères, où l'hiver se comptent encore jusqu'à seize cents tentes. Entre 5000 et 6000 mètres, le plateau de Katchi n'est habité que l'été ; l'hiver, les pâtres descendent dans les dépressions beaucoup plus basses.

Bien que situé entre le 28e et le 37e degré de latitude nord, c'est-à-dire sous les mêmes parallèles que le fond du golfe Persique et le nord de l'Afrique, le Thibet ne saurait être comparé à ces régions. Il n'est pas d'exemple plus frappant pour démontrer combien il est préférable de diviser les climats suivant les isothermes, plutôt que par les parallèles géographiques. Les observations sont trop rares pour qu'il soit possible de déterminer l'isotherme du Thibet. Ce pays est du reste trop tourmenté dans sa configuration pour qu'il soit intéressant de rechercher une moyenne générale. Il y a des régions très-froides et d'autres très-chaudes; tout dépend de l'altitude, de la latitude et de l'orientation.

L'abbé Desgodins, par des observations prolongées et rigoureuses, a fixé à 15 degrés centigrades la moyenne annuelle de Yerkalo, qui est située par 29° 2′ 40″ de latitude, 2404 mètres d'altitude, et à 300 mètres au-dessus du niveau du Lan-tsan-kiang, tandis qu'à Kiata qui, tout près de là, est assise au bord même du fleuve, il estime que la moyenne doit être supérieure de 3 à 5 degrés. Au haut de la même vallée, à Ladating, elle n'est peut-être que de 7 à 8 degrés. A Yerkalo, la rivière ne gèle jamais; à Tsiamdo, qui est 3 degrés plus nord (32 degrés environ et 3000 mètres), le même observateur a vu le thermomètre à — 22 degrés et la rivière était prise; en été, à Yerkalo, le thermomètre atteint rarement 34 degrés, tandis qu'à Song-ta, sur le bord du Lou-tsé-kiang, par 28 degrés latitude nord, chaque jour il atteint 35 et 38 degrés. Il suffit souvent de remonter pendant quelques heures le cours d'un torrent pour passer d'un climat à un autre, comme on ferait de l'Europe centrale à l'Europe septentrionale.

A Kanam, par 2825 mètres d'altitude, la moyenne annuelle est de 11°,1, semblable à celle de l'Europe centrale. A Leh, capitale du Thibet occidental, par 34° 8′ de latitude, la moyenne est de 6°,1 comme au sud de la Suède ou aux îles Féroë, c'est-à-dire par 60 degrés latitude nord, mais Leh est élevé de 3505 mètres au-dessus des mers. A 400 mètres plus haut (4000 mètres environ), la moyenne n'est plus que de 4°,1, comme à Reikiawick (Islande). Par sa température, le Thibet peut donc se comparer à l'Europe centrale et septentrionale.

Par la faible pression barométrique proportionnelle à la grande altitude, le Thibet peut être rapproché des plateaux de la cordillière des Andes.

Pour le degré d'humidité de l'atmosphère, il est indispensable de le diviser en deux régions : la région des plateaux, la plus considérable, et la région des grandes vallées à l'est de la première.

Si élevé qu'il soit, le plateau thibétain est encore entouré par des murailles qui le dominent de 4000 à 5000 mètres en leurs sommets culminants. D'un côté, c'est le rempart continu du Kouen-Lun qui arrête les vents du nord déjà desséchés par la traversée du désert sablonneux de Gobi. De l'autre côté, la mousson du sud-ouest, chaude et chargée des vapeurs de l'océan Indien, se brise

contre les pics élancés de l'Himalaya qui établissent nettement la limite des pluies au 28e parallèle. Entre ces deux murailles, l'atmosphère est desséchée. Le Thibet n'a presque pas de pluies et ce prétendu *royaume des neiges*, comme l'appellent les peuples voisins, en est presque toujours exempt. Quand la neige tombe, en février et mars, elle dure peu sur les plateaux et ne s'accumule que dans les enfoncements. Des voyageurs ont trouvé la roche nue par 6500 mètres d'altitude, c'est-à-dire 1700 mètres plus haut que la cîme du mont Blanc. A l'angle sud oriental, les neiges ne commencent qu'à 5000 mètres, plus haut que dans les Andes équatoriales. C'est cette élévation surprenante des neiges qui a permis à l'homme d'établir sa demeure à des hauteurs qui seraient ailleurs inhabitables.

L'hiver, dans les cols qui traversent les routes par des altitudes variant de 5000 à 6000 mètres, les animaux périssent de froid et d'anoxhémie aiguë. Les cadavres de chameaux, de chevaux, d'yaks, tombés sur les routes, ne se putréfient pas; ils se dessèchent, se momifient.

Protégée, comme nous l'avons dit, contre les vents généraux de toute direction, l'atmosphère des plateaux est d'une pureté et d'un calme incomparables, du moins pendant la nuit. Le jour, entre les plaines qu'échauffe le soleil et les défilés profonds où ses rayons ne pénètrent jamais, la différence de température fait lever des vents locaux qui balaient violemment ce sol tourmenté.

Dans la partie orientale du Thibet, au-dessous de 30 degrés latitude nord, l'altitude s'abaisse sensiblement, les chaînes de montagnes courant dans une direction à peu près perpendiculaire à celle des Himalaya permettent aux vents chauds et humides de la mer des Indes de remonter les vallées. De là un adoucissement considérable de la température et une saison de pluies qui dure trois mois au moins (juin à août).

Il est aisé de comprendre que ces conditions si différentes se font sentir sur la végétation. Dans le milieu extraordinairement sec des plateaux, la végétation ne saurait prospérer; à l'exception de rares recoins abrités où se rencontrent quelques arbres, il ne croît qu'un arbuste rabougri, rampant, le *yabagère*, et des graminées fines, dures comme des aiguilles.

Dans les vallées orientales, la douceur relative de la température et l'humidité permettent le développement d'une belle végétation. Entre 2500 et 4000 mètres, les pentes des montagnes sont couvertes de forêts.

La faune du Thibet est également très-différente suivant les régions. Sur les plateaux et dans les hautes vallées, elle est composée de quelques carnassiers et de nombreux ruminants; dans le Thibet oriental, ce sont les mammifères des climats tempérés et chauds.

Population. La population est très clair-semée, ce qui ne saurait surprendre, étant donné les conditions physiques que nous venons d'énumérer. Sur les plateaux, le climat extrême et l'aridité du sol, ailleurs la configuration du sol en pentes escarpées, ravins profonds, précipices, montagnes tourmentées, opposent les plus grands obstacles à la culture, aux communications, aux agglomérations tant soit peu populeuses.

La partie la plus habitée est la vallée moyenne où coulent le Tsang-po et ses affluents, où est construite Lhassa, la capitale.

Les Thibétains appartiennent à plusieurs races mélangées; le type mongol est dominant.

Ils sont intelligents, mais fort ignorants; un petit nombre connaît la lecture

et l'écriture, et encore très-imparfaitement. Ils comptent de mémoire ou sur leurs doigts et sur les grains de leur chapelet; ils ne savent absolument rien des sciences les plus élémentaires. Leur crédulité est poussée jusqu'au ridicule vis-à-vis de leurs prêtres bouddhistes. La langue écrite a été formulée par des docteurs indous, du neuvième au treizième siècle de l'ère chrétienne. La langue usuelle est une sorte de patois variable suivant les provinces.

D'un caractère gai et insouciant, le Thibétain est naturellement faux et trompeur, quoi qu'on en dise le plus ordinairement. Il supporte avec peine le joug des Chinois, mais se laisse traiter en esclave par ses chefs indigènes. Rampant devant les forts, il est brutal et fanfaron devant les faibles. Cette mollesse de caractère contraste avec sa vigueur physique. Serait-elle l'effet et le signe de l'anoxhémie des altitudes? Nous ne le pensons pas. Avec Jourdanet, nous considérons les montagnards qui, depuis trente siècles peut-être, se maintiennent à des hauteurs de 2000 à 4000 mètres, comme adaptés à ce milieu par des modifications progressives. Comme l'Indien des plateaux du Mexique, le Thibétain a la poitrine et les épaules larges; l'appareil respiratoire s'est amplifié pour compenser la moindre proportion d'oxygène dans l'air. Il serait fort intéressant de mesurer la capacité pulmonaire, d'analyser les gaz du sang et de l'expiration. Quant à la fréquence des mouvements respiratoires plus facile à observer, on sait aujourd'hui qu'elle ne change pas sensiblement quand la pression atmosphérique diminue. Pour expliquer l'acclimatement des races aux altitudes, le développement de l'appareil mécanique de la respiration serait insuffisant encore; il est une autre condition qui paraît plus importante, c'est la capacité respiratoire du globule du sang, le pouvoir de l'hémoglobine pour absorber une plus forte proportion d'oxygène (P. Bert, Acad. des sc., mars 1882). Comme on pense bien, nous ne possédons aucune donnée sur ces questions, que les voyageurs naturalistes devront chercher à résoudre.

Ce n'est donc pas la faible tension de l'oxygène atmosphérique qui peut expliquer le peu de densité de la population, son défaut d'accroissement et la mollesse du caractère des Thibétains. Les influences dépressives se trouvent plutôt dans la pauvreté du sol due à la rigueur et à la sécheresse du climat et encore dans certaines habitudes sociales, notamment la polyandrie, qui est très-répandue.

Pathologie. Les documents sont bien rares sur la pathologie du Thibet. A ceux que la science possède déjà nous avons la bonne fortune de pouvoir ajouter, comme dans les paragraphes qui précèdent, des renseignements précis que nous a personnellement fournis un savant modeste bien connu des géographes, M. l'abbé Desgodins, missionnaire au Thibet oriental depuis vingt-trois ans.

Un climat sec et froid comme celui du Thibet doit, *à priori*, faire admettre la rareté des maladies infectieuses. L'observation confirme cette prévision : « Les fièvres sont très-rares ». Comment admettre en effet du *paludisme* « dans un pays sec et aride, où la pente des montagnes est si abrupte que l'eau n'y saurait séjourner et former des marécages? Les hauts plateaux eux-mêmes sont si ondulés, que les eaux de pluie, de neige ou de source, s'écoulent librement dans les rivières ou les lacs aux eaux profondes? »

Nous supposerions plus facilement l'existence du *typhus exanthématique* et de la *fièvre typhoïde* dans les habitations d'argile et sous les tentes en peau de yaks et en toile, où s'entassent les Thibétains. Rien n'est plus odieux de saleté que ces habitations. Mais ces influences malsaines se trouvent corrigées par la vie au grand air, presque continuelle malgré la rigueur de la température. Les

maisons sont ouvertes à tout vent et les Thibétains couchent même bien souvent en plein air sur la terre ou sur la terrasse des maisons. Cette aération s'oppose à la genèse des typhus. Il se rencontre pourtant des cas de fièvre typhoïde, mais rares et généralement légers.

Les grandes maladies épidémiques d'Asie, *peste* et *choléra*, n'ont jamais atteint le Thibet. Dans le Yun-nam, qui touche au Thibet du côté du levant, la peste n'a régné que dans la région voisine de la Birmanie, jamais au nord-ouest, c'est-à-dire dans les montagnes qui sont la continuation immédiate des montagnes du Thibet. Du reste, malgré les renseignements fournis par un observateur intelligent sur la peste du Yun-nam (Rocher, *Bull. de la Soc. de géographie de Paris*, décembre 1879), il ne faut pas oublier que nous n'avons pas le témoignage d'un seul médecin pour affirmer la nature de cette maladie épidémique.

De l'autre côté du Thibet, à Rohilcund, Kumaon, Simla, où la peste dite de Pali s'est montrée plus d'une fois, au débouché même des cols et défilés de l'Himalaya, sur le versant sud, elle n'a jamais franchi la chaîne pour pénétrer au Thibet. Cette immunité ne saurait être attribuée à l'altitude, qui n'est pas un obstacle pour la peste ni pour le choléra, ni à la rigueur du climat, puisqu'en Europe ces maladies ont souvent envahi des pays d'un climat aussi froid. C'est uniquement à la rareté des communications humaines, à l'isolement relatif du Thibet, isolement dû aux obstacles naturels qui hérissent son enceinte, et enfin à la dissémination d'une petite population sur un immense territoire; preuve nouvelle et éclatante, s'il en était encore besoin, que ces maladies ne suivent que les relations des hommes ! Transporté de proche en proche par les voyageurs, le choléra a envahi l'Asie, l'Europe, l'Amérique, en cercles de diffusion de plus en plus étendus, pendant qu'à côté de son foyer originaire il s'arrête au seuil de chaînes escarpées, au bord de fleuves innavigables.

La *variole* ne s'est pas arrêtée à ces obstacles; elle a été portée de la Chine. Les Thibétains cherchent à éviter la contagion en isolant les malades sous une tente, loin des habitations, au fond de quelque ravin, ou en fuyant les villes ou les villages envahis. Les médecins chinois ont parfois pratiqué l'inoculation par le nez, à la manière de leur pays. Les missionnaires européens ont pratiqué l'inoculation variolique par piqûre aux bras; aujourd'hui, ils ont réussi à vacciner quelques milliers de personnes, mais les lamas s'opposent de tout leur pouvoir à cette pratique, dans la crainte de voir grandir l'influence des missionnaires.

Parmi les maladies qui peuvent être attribuées au climat se place en première ligne le *rhumatisme*, surtout articulaire, qui provient, selon toute apparence, de la négligence à se garantir du froid et du vent. Les Thibétains ne portent presque jamais de pantalons, se découvrent dès qu'ils sont en sueur, couchent souvent en plein air, sur la terre et sans aucune précaution.

« Les *ophthalmies*, très-fréquentes, sont causées par les vents froids, la fumée des maisons, la saleté et les insectes » (Desgodins); nous pouvons ajouter les poussières épaisses soulevées par les vents et, en quelques points, l'éclat des neiges. Les Thibétains prennent pourtant la précaution de se garantir les yeux avec un grillage en crin de yak.

La *bronchite* et la *grippe épidémique* sévissent dès que le temps devient humide et chaud. C'est comme dans les climats polaires où l'*influenza* arrive toujours avec le printemps. Ces maladies sont souvent mortelles pour les enfants.

A la constitution montagneuse du pays doivent être rapportées d'autres maladies : tel le *goître*, très-fréquent dans les vallées boisées et très-rare sur les plateaux.

Les voyageurs sont souvent atteints par le *mal des montagnes*, ce qui ne saurait surprendre aux altitudes si considérables des cols fréquentés par les caravanes. Ici comme aux Andes, ce mal est attribué vulgairement à des vapeurs mortelles échappées de la terre, qui empoisonneraient hommes et animaux. On sait ce qu'il faut penser de cette théorie. Le froid excessif rend ici plus redoutable encore le mal des altitudes.

En fait de parasites, nous signalerons les *vers intestinaux* chez les enfants, le *tænia*, très-fréquent, provenant de l'habitude de manger de la viande crue séchée ou à moitié cuite.

La *gale*, les *dartres*, ne sont pas si répandues qu'on le croirait. On les combat par la poudre de chasse et les eaux sulfureuses dont les sources sont très-nombreuses dans le pays.

Les *catarrhes gastriques*, ordinairement passagers, proviennent, chez les pauvres, des aliments de mauvaise qualité; chez les riches et les lamas, de l'abus du thé beurré et de nourriture indigeste. Pour s'en débarrasser, on se purge avec du fiel d'ours (Desgodins).

L'*anémie* s'observe dans les vallées chaudes. Il ne s'agit donc point de l'anoxhémie des altitudes; c'est une maladie provenant du climat joint à l'alimentation insuffisante et qui ne peut guérir, car on prétend la combattre par un jeûne rigoureux.

Les *hydropisies* sont fréquentes; elles commencent par les membres inférieurs et deviennent rapidement mortelles. Rapprochées de l'anémie d'alimentation, ces hydropisies pourraient bien n'être autre chose que le béribéri de l'Inde, causé par le défaut d'aliments suffisamment substantiels, surtout d'aliments azotés.

C'est sans doute encore à l'insuffisance des aliments qu'il faut attribuer le peu de durée ordinaire de la vie humaine au Thibet : « A soixante ans, le Thibétain est un vieillard; à soixante-dix ans, il est décrépit; celui de quatre-vingts est presque introuvable » (Desgodins).

La *phthisie pulmonaire* est inconnue au Thibet, ainsi que nous pouvions le pressentir, étant donné l'altitude, la sécheresse et, ajoutons aussi, la dissémination des habitants et la rareté des communications. En vingt-deux ans de séjour, Desgodins n'en a pas vu un seul cas. Dans cette partie de l'Asie, comme sur les plateaux des Andes, le contraste est saisissant avec la fréquence de cette terrible maladie dans les régions voisines, basses, humides et chaudes. C'est une confirmation de la loi qui préside à sa distribution géographique.

La *lèpre* est rare au Thibet oriental, fréquente, dit-on, dans la principauté de Poyul et le Hong-pou, à l'est de Lhassa.

Les *maladies syphilitiques* sont très-répandues et combattues par le soufre et les eaux sulfureuses.

La *rage* est rare, quoi qu'en disent quelques voyageurs qui paraissent avoir jugé de sa fréquence par la grande quantité des chiens qui pullulent dans le pays.

En résumé, le peuple thibétain est presque exempt des maladies les plus meurtrières qui désolent l'humanité. Il n'a à redouter ni les grandes endémies pestilentielles, ni les épidémies plus restreintes des typhus, fièvre typhoïde, rougeole, diphthérie; seule, la variole pénètre chez lui. Le paludisme, la tuber-

culose, lui sont inconnus. Est-il au monde une région plus privilégiée sous ce rapport? On pourrait dire du Thibet qu'il plane à des hauteurs inaccessibles aux misères pathologiques du genre humain. H. Bourru.

Bibliographie. — E. Reclus. *Nouv. Géographie univers.*, liv. VII, 1881. — H. Desgodins. *La Mission du Thibet*, 1885, et documents inédits. — Lombard. *Traité de climatologie médicale.* — Jourdanet. *Du Mexique*, 1864. — P. Bert. *La Pression barométrique*, 1878. — Leroy de Méricourt. *Dictionnaire encyclop. des sciences méd.*, art. Altitude, etc., etc. H. B.

THIENE (Domenico). Médecin italien, né à Sossano, dans le Vicentin, le 4 octobre 1767. Il fit ses premières études à Vicence, puis passa à l'Université de Padoue, enfin étudia la médecine pratique à Venise. Il se fixa à Vicence et y fut nommé, en 1801, médecin des prisons; il préserva la ville, par de sages mesures d'hygiène, de l'épidémie typhique qui sévissait à cette époque parmi les détenus; il devint premier médecin de l'hôpital civil en 1806 et fut appelé là à soigner les soldats français atteints de typhus, affection qui se répandit dans toute la province; il publia à cet égard plusieurs rapports et ouvrages, entre autres : *Storia del tifo contagioso che regno endemico nelle carceri di Vicenza*, etc. Vicenza, 1812, in-8°; un autre ouvrage sur le typhus : *Bilancio medico del tifo contagioso che regno epidemico* 1817 *sulla provincia Vicentina* (Vicenza, 1818, in-8°), est une fort bonne étude statistique sur ce fléau; dans ses conseils thérapeutiques, il se montra adversaire résolu du controstimulisme.

Thiene fut nommé, vers 1810, professeur de clinique médicale au grand hôpital de Vicence, puis directeur de cet établissement. Il mourut le 25 novembre 1844.

Entre autres ouvrages et articles publiés dans les recueils périodiques, nous devons encore citer : *Lettere sulla storia di mali venerei*. Venezia, 1823, gr. in-8°; 2e édit., ibid., 1836, in-8°, ouvrage remarquable sur l'histoire de la syphilis, dans lequel il démontre que cette maladie n'est pas d'origine américaine. Depuis 1834, il était l'un des rédacteurs du *Giornale per servire ai progressi della patologia e materia medica*. L. Hn.

THIENEMANN (Friedrich-August-Ludwig). Médecin allemand, né à Gleina, près de Fribourg sur l'Unstrutt, le 25 décembre 1793, reçu docteur à Leipzig en 1820, fit en 1820 et 1821 un voyage en Islande et en Norvége, fut nommé à son retour *privat-docent* à Leipzig (1822), en 1825 inspecteur adjoint du cabinet d'histoire naturelle de Dresde. De 1826 à 1830, il fit des leçons d'histoire naturelle dans plusieurs établissements, se retira en 1831 dans une propriété qu'il possédait près de Dresde, pour se livrer à ses études favorites de zoologie, parcourut le nord de l'Europe, enfin se fit nommer en 1839 bibliothécaire de la Bibliothèque royale de Dresde, fonctions qu'il remplit jusqu'en 1842. Il mourut à Trachenbergen, près de Dresde, le 24 juin 1858.

Thienemann s'est particulièrement occupé d'ornithologie et a rédigé avec Brehm et le pasteur G.-A.-W. Thienemann une *Monographie sur la reproduction des oiseaux d'Europe*. Leipzig, 1825-1838, gr. in-4° avec planches, sans compter ses articles dans les recueils, les encyclopédies, etc., et plusieurs autres ouvrages, parmi lesquels :

I. *Naturhist. Bemerkungen, gesammelt auf einer Reise im Norden von Europa*, 1824. — II. *Einige Folgerungen über das Nordlicht, angestellt in Island*, 1820-1821. In *Gilbert's Annalen*, Bd. LXXV, 1823. — III. *Lehrbuch der Zoologie*. Berlin, 1828, in-8°. — IV. *Fort-*

pflanzungsgeschichte der gesammten Vögel, etc. Leipzig, 1845-1856, 10 fasc. in-4°, avec 100 pl. color. — V. Il a traduit en latin le texte des planches de l'*Atlas d'anat. comparée* de Carus. L. Hn.

THIERFELDER (Johann-Gottlieb). Médecin allemand, né en 1799, reçu docteur à Leipzig en 1821, se fixa à Meissen et y devint médecin pensionné. Nous ne savons rien de sa carrière, sinon qu'il s'occupa avec prédilection de bibliographie médicale et d'histoire de la médecine. Il compléta la bibliothèque épidémiographique de Haeser : *Additamenta ad Henrici Haeseri bibliothecam epidemiographicam*. Misenae, 1843, gr. in 8°, et fut l'un des rédacteurs du journal d'histoire de la médecine, connu sous le nom de *Janus*, en 1851-1852. Il publia également : Ludov. Lemosius (professeur de médecine à Salamanque au quatorzième siècle), *Judicium operum magni Hippocratis*. Misenae, 1835, in-8°. Nous citerons encore de lui :

I. *De cognoscendis morbis acutis eorumque vicissitudinibus praesagiendis ex lingua*. Lipsiae, 1821, gr. in-4°. — II. *Ueber die Verhütung der Lungenschwindsucht*. Leipzig, 1839, gr. in-8°. — III. Il collabora aux *Schmidt's Jahrbucher* depuis 1834. L. Hn.

THIERMAYER (Franz-Ignaz). Médecin allemand du dix-septième siècle, fils de médecin, fit ses études à l'Université de Padoue et après avoir été reçu docteur revint dans sa patrie. D'après quelques biographes, il prit le grade de docteur à Montpellier en 1651. Il obtint en 1656 la chaire de médecine théorique à l'Université d'Ingolstadt. Cette Université était alors dans un triste état; la guerre de Trente ans avait dépeuplé les écoles et avait arrêté tout mouvement scientifique. A Ingolstadt, l'enseignement de l'anatomie était complétement délaissé; de 1632 à 1652 six autopsies seulement avaient eu lieu; des professeurs ordinaires faisaient des cours d'anatomie à tour de rôle. En 1661, le prince électeur de Bavière confia l'anatomie exclusivement à Thiermayer. Celui-ci élabora avec Pistorini un projet de réforme des études médicales qu'il fit adopter par la suite, lorsqu'en 1664 il passa à Munich avec le titre de médecin particulier du prince électeur.

Pendant son séjour à Ingolstadt, il n'a rien publié; les *Apertiones medicae* que lui attribue Grienwaldt sont de J. Lechner, un de ses élèves. Son grand ouvrage, celui qui a établi sa réputation, *Scholiorum et consiliorum medicorum libri* II, parut à Munich en 1675, in-fol. L'année suivante, il mit au jour : *Kurtze Beschreibung von dem Ursprung, Beschaffenheit, Wirkung und Gebrauch des nit unlängst erfundenen Gesundbades, genannt Mariabrunn*, etc. (2e édit., München, 1705). Enfin, Thiermayer publia, en 1679, son *Kurzer Unterricht in besorglichen und gefährlichen Seuchen* (2e édit., München, 1715, in-8° [voy. sur Thiermayer une notice de J. v. Kerchensteiner, in *Münchener med. Wochenschrift*, 1886, p. 155]). L. Hn.

THIERRY (François). Médecin fort instruit et bon observateur. Dezeimeris le fait, par erreur, natif de Nancy. Les registres-commentaires de la Faculté de médecine de Paris nous font voir qu'il naquit à Tulle, le 1er décembre 1719, et qu'il fut reçu docteur le 26 octobre 1750. Quelques thèses remarquables qu'il fit soutenir à la Faculté commencèrent sa réputation. L'amour de la science lui fit entreprendre des voyages dans le but d'étudier l'influence des climats sur la santé et les maladies. Il séjourna près de trois ans en Espagne, où il était en

1754. Il mourut vers la fin du dernier siècle dans un âge avancé. Ses ouvrages ne sont pas sans mérite. Il est le premier en France qui nous a fait connaître la colique de Madrid (Paris, 1762, in-4°). A. C.

THIERS (Eau minérale de). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique et sulfureuse faible.* Dans le département du Puy-de-Dôme, dans l'arrondissement et à 3 kilomètres de Thiers, près du hameau du Breuil, sur la rive gauche de la Durole, au bord d'un petit cours d'eau, émerge au pied de rochers et dans une prairie une source dont l'eau est souvent altérée par les ruisseaux d'irrigation.

Elle est limpide, transparente, légèrement onctueuse au toucher et laissant déposer une couche notable de rouille au fond de son bassin. Son odeur est sensiblement sulfureuse.

Cette eau conservée, même en vase clos, laisse précipiter la plus grande partie de son sel de fer. De nombreuses bulles gazeuses la traversent, les unes sont grosses et brillantes : celles qui sont composées d'acide carbonique; les autres, plus petites, qui mettent un temps plus long à remonter à sa surface, sont composées d'hydrogène sulfuré. Sa température est de 12°,8 centigrade. Sa densité et son analyse ne sont pas connues. On sait seulement, grâce aux renseignements donnés par M. Nivet, que, si l'on évapore 1 litre de l'eau de la source du Breuil, près de Thiers, on obtient un résidu pesant 0gr,16. Ce résidu se compose presque en totalité de bicarbonates de fer et de matière organique.

Cette eau contient en outre une petite proportion de bicarbonates de soude et de chaux. Elle n'est utilisée que par les gastralgiques et les chloro-anémiques du voisinage.

On n'*exporte* pas l'eau de la fontaine du Breuil près de Thiers, car elle n'a aucune fixité, et elle perd promptement ses principes ferrugineux et sulfureux. A. R.

THIEULLIER (Les Le). Il y a eu trois médecins de ce nom, et de la même famille, dans l'ancienne Faculté de médecine de Paris.

Thieullier (Louis-Jean Le), fut médecin de Louise d'Orléans, abbesse de Chelles. Né à Laon, il fut reçu docteur le 29 août 1724 et mourut à Bourbon-l'Archambault, où il fut enterré le 1er juillet 1751. A Paris, il habitait l'hôtel de Soubise. Ses ouvrages ne méritent pas d'être cités.

Thieullier (Jean Le), fils du précédent, né à Paris en 1722, fut reçu docteur le 1er septembre 1744, obtint les honneurs du décanat (1760 à 1761), et mourut le 15 octobre 1767.

Thieullier (Louis-Pierre-Félix-René). Cousin germain du précédent, naquit à Paris, le 7 juin 1730, obtint les palmes du doctorat le 20 juillet 1752, les honneurs du décanat, 1768 à 1774; nous ne savons l'époque de sa mort. A. C.

THIEUX (Eau minérale de). *Athermale, sulfatée calcique faible, sulfureuse et carbonique faible.* Dans le département de Seine-et-Marne, dans l'arrondis-

sement et à 16 kilomètres de Meaux, dans le canton de Dammartin, émerge une source dont l'eau est claire, transparente et limpide ; son odeur est manifestement sulfureuse. Elle est traversée par d'assez nombreuses bulles gazeuses d'un volume inégal. Les unes, les plus fines, viennent s'épanouir à sa surface; les autres, plus grosses, s'attachent en perles brillantes aux parois intérieures des vases qui la contiennent. Son goût est piquant et surtout hépatique. Sa température est de 12°,4 centigrade. On n'en connaît pas la densité. L'analyse chimique, faite dans le laboratoire de l'Académie de médecine, a donné à M. Henry père, pour 1000 grammes d'eau, les principes suivants :

Sulfure de calcium	0,020
— magnésium	tr. sens.
Bicarbonate de chaux	0,182
— magnésie	0,171
Sulfate (calculé anhydre) de chaux	0,251
— — magnésie / — — soude	0,300
Chlorure de sodium / — calcium	0,024
Silice, alumine	0,032
Sesquioxyde de fer	0,001
Sel ammoniacal	indiq.
Matière organique de l'humus	appréc.
Total des matières fixes	1,001
Gaz. acide carbonique libre	0gr,140
Gaz. — sulfhydrique libre	0gr,004
Total des gaz	0gr,144

L'eau carbonique sulfureuse de Thieux est exclusivement employée en boisson par les habitants du voisinage, auprès desquels elle a une grande réputation dans les maladies de la peau et dans les affections catarrhales de l'arbre aérien, y compris celles qui accompagnent le premier et surtout le second degré de la phthisie pulmonaire. Elle a une action marquée et heureuse aussi dans les affections catarrhales des voies urinaires.

Les indications des eaux de Thieux en boisson ont une analogie frappante avec celles de toutes les autres sources sulfureuses calciques accidentelles, comme le sont les eaux d'Enghien et de Pierrefonds qui en sont rapprochées et sortent de terrains calciques à peu près semblables.

La fixité des principes sulfureux grâce à laquelle ces eaux se conservent longtemps sans altération apparente, même exposées au contact de l'air, fait regretter que le débit de la source ne soit pas assez considérable pour permettre d'y construire un établissement. On pourrait alors les administrer en bains et en douches, ce qui les rendrait plus actives dans les dermatoses chroniques que l'on est obligé de soigner par l'eau en boisson et par des lotions sur les points affectés.

On n'*exporte* pas ou on exporte très-peu l'eau de la source de Thieux, quoique ses caractères physiques et chimiques la mettent dans d'excellentes conditions pour supporter aisément le voyage dans des vases soigneusement bouchés.

A. Rotureau.

THIEZAC (Eau minérale de). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique moyenne.* Dans le département du Cantal, dans l'arrondissement et à 20 kilomètres d'Aurillac, dans le canton de Vic-sur-Cère, commune de

Thiezac, dans la vallée et le bassin de la petite rivière la Cère, émerge d'un terrain volcanique une source dont l'eau est claire, transparente et limpide, sans odeur, traversée par des bulles gazeuses brillantes qui viennent s'épanouir à sa surface. Son goût est franchement ferrugineux et sa réaction est acide. Sa température est de 15°,8 centigrade. On n'en connaît ni la densité ni l'analyse exactes. Elle est employée en boisson seulement par les habitants de la contrée, qui viennent s'y soigner de tous les accidents ayant pour cause une composition du sang qui nécessite en général un traitement par les eaux ferrugineuses naturelles. A. R.

THIJSSEN (Henri-François). Médecin hollandais distingué, né à Amsterdam en 1788, fit ses études à Leyde et y obtint le degré de docteur en 1810. Il se fixa ensuite dans sa ville natale et devint professeur de médecine à l'Institut médico-chirurgical. Thijssen mourut prématurément, à Amsterdam, le 8 janvier 1830. On cite de lui :

I. *Diss. inaug. de σφυγμολογία seu pulsus doctrina.* Lugduni Batav., 1810, in 4°. — II. *Geschiedkundige beschouwing der ziekten in de Nederlanden, in verband met de gesteldheid des Lands en de leefwijze der inwoneren.* Amsterdam, 1824, gr. in-8°. — III. *Over de herfstkoortsen te Amsterdam, bijzonder over die van het aar* 1826. Amsterdam, 1727, gr. in-8°. — IV. *Anat. Bemerk. über das Sommerfieber* 1826 *in den nördlichen Landschaften der Niederlande.* In *Gerson's u. Julins's Mag. der ausl. Heilk.*, Bd. XIII, p. 25, 1827. — V. La traduction en hollandais de l'ouvrage de J. Stephenson sur la faiblesse de la vue. Amsterd., 1816, in-8°. L. Hn.

THILCO. Suivant Feuillée, on nomme ainsi, au Chili, le *Fuchsia macrostemma* R. et Pav. (*voy.* Fuchsia). Ed. Lef.

THILICRANIA. La plante désignée sous ce nom dans Théophraste est rapportée par C. Beauhin au *Cornus sanguinea* L. (*Voy.* Cornouiller).

Ed. Lef.

THILLAYE (Les).

Thillaye (Jean-Baptiste-Jacques). Né le 2 août 1752, à Rouen, d'une famille d'habiles mécaniciens, il commença ses études chirurgicales sous Lecat et vint les terminer à Paris. Après avoir été quelque temps prévôt de l'École pratique, il devint, en 1784, membre du Collége et de l'Académie royale de chirurgie et, par la suite, chirurgien en chef de l'hôpital Saint-Antoine. Lors de la fondation de l'École de santé de Paris, il y fut admis comme professeur et conservateur des collections. Il occupa depuis la chaire consacrée à la démonstration des drogues et des instruments de chirurgie. Ses connaissances très-variées et la souplesse de son talent lui permirent de suppléer les professeurs dans toutes les chaires et de faire des leçons méthodiques sur toutes les parties de la médecine. Thillaye mourut le 5 mars 1822.

On lui doit un grand nombre de notes, d'observations et de rapports insérés dans les *Bulletins* de l'ancienne Faculté de médecine, la traduction des *Éléments d'électricité et de galvanisme* de G. Singer (Paris, 1816, in-8°) et un ouvrage qui a été assez longtemps classique, intitulé : *Traité des bandages et appareils.* Paris, 1798, 1808, 1815, in-8°.

Thillaye (L.-J.-S.). Fils du précédent, reçu docteur à Paris en 1803 (*Essai*

sur l'emploi médical de l'électricité et du galvanisme. Paris, an XII [1803], in-8°), fut conservateur des Musées de la Faculté de médecine, professeur de chimie à la Faculté, examinateur pour le baccalauréat à la Faculté des sciences, membre de l'Académie de médecine (section de physique et de chimie médicales), chevalier de la Légion d'honneur, etc. Il fut un collaborateur très-actif de la *Biographie médicale*, ainsi que du *Dictionnaire des sciences médicales*, auquel il a donné un grand nombre d'articles de physique et d'hygiène, qu'il signait avec J.-N. Hallé; il a en outre fourni de nombreux articles à d'autres encyclopédies et à divers journaux de médecine. Ses rapports à l'Académie sont des modèles de clarté et de précision. Nous citerons de lui entre autres :

I. *Catalogues des collections de la Faculté de médecine de Paris. 1er catalogue : Matière médicale.* Paris, 1829, in-8° (en collaboration avec son frère Auguste-J. Thillaye). — II. *Manuel du fabricant de produits chimiques*, etc. Paris, Roret, 1829, 2 vol. in-18. Trad. en allem. Quedlinburg, 1839-1840, 3 vol. in-8°. — III. *Manuel du fabricant d'indiennes*, etc. Paris, Roret, 1833, in-18; nouv. édit. sous le titre : *Nouv. manuel complet du fabric. d'ind.* Ibid , 1857, in-18.

Thillaye (Auguste-J.). Frère du précédent, servit comme chirurgien dans le premier régiment des gardes du corps du roi (compagnie de Noailles), puis se fit recevoir docteur à la Faculté de médecine de Paris, en 1814. Il était sous-bibliothécaire à la Faculté, conservateur adjoint des Musées, préparateur du cours de physique, professeur de physique au lycée Louis-le-Grand.

I. *Diss. inaug. topographique sur Cabrera, l'une des Baléares.* Paris, 1814, in-4°. — II. Avec Bayle, *Biographie médicale.* Paris, 1855, 2 vol. in-8°.

THILOW (Johann-Heinrich). Médecin allemand, né à Erfurt, le 16 octobre 1761, reçu docteur dans cette ville en 1790, y fut successivement *privat-docent* d'anatomie, prosecteur, enfin en 1809 professeur extraordinaire à l'Université. Il devint peu après professeur ordinaire, conseiller sanitaire, assesseur du Collége médical, directeur de l'hôpital protestant et codirecteur de l'Institut clinique. Thilow mourut à Erfurt, en mars 1837, laissant :

I. *Diss inaug. anat. physiol. de vasis bilem resorptam ex receptaculo chyli ad renes ferentibus.* Erfordiae, 1790, in-4°. — II. *Anat.-pathol. Abhandlung von den Nieren, welche keine Harnleiter hatten*, etc. Erfurt, 1794, in-4°, 1 pl. — III. *Anatomie, oder Beschreibung vom Baue des menschlichen Körpers*, etc. Erfurt 1796, pet. in-8°. — IV. *Beschreibung anat.-pathol. Gegenstände durch Wachspräparate... versinnlicht*, Bd. I, Lief. 1, Gotha, 1804, in-8°. — V. Articles dans divers recueils médicaux. L. Hn.

THIOBENZOÏQUE (Acide). C^7H^6SO. Il en existe deux : l'un le *sulfhydrate de benzoïle* $C^6H^5.CO.SH$, qui s'obtient par action du chlorure de benzoïle sur une solution alcoolique de sulfure de potassium, puis précipitant par l'acide chlorhydrique; il forme une masse blanche rayonnée, cristalline, fusible à 24 degrés en un liquide légèrement volatil à la température ordinaire; l'autre l'*hydrate de sulfobenzoïle* $C^6H^5.CS.OH$, qui s'obtient par l'oxydation de l'hydrure de sulfobenzoïle, constitue une poudre cristalline jaune, soluble dans l'eau, l'alcool et la benzine. L. Hn.

THIOBUTYRIQUE (Acide). C^4H^8OS. Se forme par action du sulfure de phosphore sur l'acide butyrique; il forme un liquide incolore, bouillant vers 130 degrés, d'une odeur très-désagréable. L. Hn.

THIOCHRONIQUE (Acide). $C^6(OH)(O.SO^3H)(SO^3H^4)$. Se forme à l'état de sel de potassium en traitant le chloranile par le sulfate acide de potassium. Ce sel de potassium est en cristaux jaunes. L. Hn.

THIOCINNOL. C^9H^8S ou mieux $(C^9H^8S)^n$. Corps analogue à l'hydrure de sulfobenzoïle, se forme en traitant une solution alcoolique de cinnhydramide par un courant d'hydrogène sulfuré. Il constitue une poudre blanche. L. Hn.

THIOCUMINAMIDE. $C^{10}H^{13}AzS = C^{10}H^{11}S.AzH^2$. Se forme en traitant le cumonitrile par l'hydrogène sulfuré. Il est en belles aiguilles, peu solubles dans l'alcool. L. Hn.

THIOCUMINOL ou **THIOCUMOL**. $C^{10}H^{12}S$. Produit de l'action du sulfure d'ammonium sur l'aldéhyde cuminique. Peu étudié. L. Hn.

THIOCYANHYDRIQUE (Acide). $C^3HAz^3S^3.H^2O(?)$. Se forme en faisant bouillir le persulfocyanogène $C^3HAz^3S^3$ avec de la potasse concentrée. Il forme des flocons jaunes, peu solubles dans l'eau bouillante; il est amer et épaissit la salive. L. Hn.

THIODIACÉTIQUE (Acide). Synonyme d'acide *thiodiglycolique* (*voy.* ce mot). L. Hn.

THIODIGLYCOLAMIDE. Synonyme de *sulfacétamide* (*voy.* ce mot). L. Hn.

THIODIGLYCOLAMIQUE (Acide). $C^4H^7AzSO^3$. Se produit en traitant son sel de baryte (résultant de la dissolution à froid de la thiodiglycolimide dans l'eau de baryte), par l'acide sulfurique. Il forme des prismes incolores, inaltérables à l'air, très-solubles dans l'eau bouillante, fusibles à 125 degrés. Il est monobasique. Les alcalis bouillants le dédoublent en ammoniaque et en thioglycolate. L. Hn.

THIODIGLYCOLIMIDE. $C^4H^5AzSO^2$. C'est l'imide de l'acide thiodiglycolique; elle s'obtient en chauffant le thiodiglycolate d'ammonium de 180 à 200 degrés. Cristallisable, peu soluble dans l'eau, elle fond à 128 degrés, se sublime à une température plus élevée. L. Hn.

THIODIGLYCOLIQUE (Acide) ou *acide acétique sulfuré*. $S(CH^2.CO.OH)^2$. Pour le préparer, on traite son amide par la baryte bouillante. On l'obtient en grandes lames incolores, fusibles à 129 degrés, volatiles, solubles dans l'eau et l'alcool. L. Hn.

THIOFORMIQUE (Acide). CH^2SO. Se forme dans l'action de l'hydrogène sulfuré sur le formiate de plomb, chauffé de 200 à 300 degrés. Il est en aiguilles fusibles à 120 degrés, sublimables à une basse température, insolubles dans l'eau, solubles dans l'alcool et l'éther chauds. La nature de ce composé est encore très-discutée. L. Hn.

THIOFORMIQUE (Aldéhyde). C'est le *sulfure de méthylène.* L. Hn.

THIOFUCUSOL. C^5H^4SO. Isomère et voisin du thiofurfurol, se forme par action de l'hydrogène sulfuré sur une solution de fucusamide; donne, à la distillation sèche, du pyrofucusol. L. Hn.

THIOFURFUROL. C^5H^4SO. S'obtient dans l'action du sulfhydrate d'ammonium sur une solution de furfurol ou de gaz hydrogène sulfuré sur une solution alcoolique de furfuramide. Il est en poudre blanche cristalline, quelquefois semblable à une résine, et fond en répandant une odeur désagréable. L. Hn.

THIOGLYCOLIQUE (Acide). Synonyme de *sulfhydrate de glycolyle.* $C^2H^4SO^2$. Il représente de l'acide glycolique dont l'oxhydryle alcoolique est remplacé par un groupe sulfhydryle, et il est à l'acide thiodiglycolique ce qu'est le mercaptan au sulfure d'éthyle. On le prépare par action de l'acide monochloracétique sur le sulfhydrate de potassium à l'ébullition, ou en traitant par l'hydrogène sulfuré l'acide glyoxylique en présence d'oxyde d'argent. Siemens a montré que l'acide thiacétique de Vogt est identique avec l'acide thioglycolique.

L'acide thioglycolique est liquide; il bout sans se décomposer, à moins qu'on ne le chauffe rapidement. Il forme un grand nombre de sels métalliques. L. Hn.

THIOHYDROBENZOÏQUE (Acide). $C^7H^6SO^2 = C^6H^4(CO^2H)(SH)$. C'est l'acide oxybenzoïque dont l'oxygène de l'oxhydryle phénolique serait remplacé par le soufre. Il constitue des lamelles minces, fusibles vers 147 degrés, assez solubles dans l'eau, plus solubles dans l'alcool. L. Hn.

THIOHYDROQUINONE. $C^6H^4(SH)^2$. Se produit lorsqu'on traite le chlorure de l'acide paradisulfobenzolique par l'étain et l'acide chlorhydrique. Il cristallise en tables à six pans, incolores, fusibles à 98 degrés. L. Hn.

THIOMÉLANIQUE (Acide). Produit noir obtenu en chauffant l'alcool avec un excès d'acide sulfurique. Ce ne paraît pas être un composé défini. L. Hn.

THION DE LA CHAUME (Claude-Esprit). Médecin militaire fort distingué, auteur d'ouvrages peu nombreux, mais estimables. Né à Paris, le 16 janvier 1750, il y prit ses grades (contrairement aux assertions de Dezeimeris) et fut reçu docteur en 1773. Nommé la même année médecin de l'hôpital militaire de Monaco, il passa au bout de cinq ans à l'hôpital d'Ajaccio, puis, désigné pour être médecin d'un corps de troupes destiné à faire le siége de Minorque et de Gibraltar, il eut à combattre une épidémie meurtrière qui se déclara sur les escadres françaises et espagnoles combinées, et il en fut lui-même atteint. Rentré en France, il fut nommé médecin par quartier du comte d'Artois (plus tard Charles X). Les premiers symptômes de la phthisie pulmonaire se déclarèrent chez lui dans l'hiver de 1785 à 1786 et il mourut à Montpellier le 24 octobre 1786. Il a écrit :

I. *Tableau des maladies vénériennes.* Paris, 1772, in-8°. — II. *Topographie d'Ajaccio, et recherches préliminaires sur l'île de Corse*, 1782. — III. Mémoire sur la question sui-

vante : *Indiquer quelles sont les maladies qui siégent le plus communément parmi les troupes pendant la saison de l'automne; quels sont les moyens de les prévenir, et quelle est la méthode la plus simple, la plus facile et la moins dispendieuse de les traiter.* In *Hist. et mém. de la Soc. roy. de méd.*, 1789. — IV. *Mémoire sur la maladie épidémique qui a régné dans les vaisseaux parmi les troupes de France.* In *Journ. de méd. milit.*, t. II.

L. Hn.

THIONAMIDE. $SO(AzH^2)^2$. Obtenue en faisant passer lentement un courant de gaz ammoniac dans du chlorure de thionyle refroidi. Poudre blanche.

L. Hn.

THIONAMIQUE (Acide). $SO(AzH^2)(OH)$. Synonyme de *sulfitammon*. Se produit en traitant de l'anhydride sulfureux en excès par le gaz ammoniac. C'est une matière jaune ou rougeâtre, volatile et cristalline, soluble dans l'eau.

L. Hn.

THIONAPHTAMIQUE (Acide). On obtient son sel d'ammonium dans l'action du sulfate d'ammonium sur la nitronaphtaline. Il n'a pas été obtenu à l'état de liberté.

L. Hn.

THIONESSALE. $C^{28}H^{20}S$. Se forme dans la distillation sèche de l'hydrure de sulfobenzoïle, en même temps que du stilbène et du sulfure de carbone. Il est en longues aiguilles incolores, inodores, très-peu solubles dans l'alcool et dans l'éther même à l'ébullition; il fond vers 180 degrés.

L. Hn.

THIONIQUE (Série). L'*acide hyposulfurique*, appelé aussi *dithionique*, constitue le premier terme d'une série d'acides qui renferment tous 2 atomes d'hydrogène et 6 atomes d'oxygène pour une proportion régulièrement croissante de soufre; cette série a reçu le nom de thionique (de θεῖον, soufre), et voici les différents termes qui la composent :

$S^2O^6H^2$, acide hyposulfurique ou dithionique.

$S^3O^6H^2$, acide hyposulfurique monosulfuré ou trithionique.

$S^4O^6H^2$, acide hyposulfurique bisulfuré ou tétrathionique.

$S^5O^6H^2$, acide hyposulfurique trisulfuré ou pentathionique.

Acide hyposulfurique. Cet acide se prépare en décomposant l'hyposulfate de baryte dissous par une quantité exactement équivalente d'acide sulfurique. On filtre et on concentre dans le vide jusqu'à une densité 1,347; si la concentration va plus loin, l'acide se décompose en acide sulfureux et sulfurique :

$$S^2O^6H^2 = SO^4H^2 + SO^2.$$

L'acide hyposulfurique peut en effet être considéré comme résultant de l'addition d'acide sulfureux anhydre à l'acide sulfurique.

Quant à l'hyposulfate de baryte, il s'obtient en dirigeant un courant d'acide sulfureux dans de l'eau tenant en suspension du peroxyde de manganèse finement pulvérisé.

L'acide hyposulfurique constitue un liquide sirupeux, incolore, inodore, très-peu stable; à l'ébullition il se décompose en acide sulfurique et en gaz sulfureux. Ses solutions étendues se décomposent de même sous l'influence de la chaleur, ainsi que ses solutions trop concentrées à la température ordinaire. Elles s'oxydent lentement au contact de l'air; le chlore et les agents oxydants

les transforment en acide sulfurique. L'hydrogène naissant les ramène à l'état d'acide sulfureux.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce composé et nous nous bornerons à quelques généralités sur les trois autres acides de la série thionique, les *acides trithioniques, tétrathioniques* et *pentathioniques*. Ils sont tous liquides et incolores, monobasiques, se décomposent spontanément à la température ordinaire par concentration dans le vide et à l'ébullition même lorsqu'ils sont étendus. L'oxygène, le chlore et l'acide nitrique, les attaquent à froid. La potasse les transforme, à une température modérée, en sulfite et en hyposulfite. A une température élevée, ils donnent du sulfite et de l'hyposulfite de potassium, avec production de sulfure de potassium pour les deux derniers, c'est-à-dire pour les acides tétrathionique et pentathionique. On les prépare tous en décomposant leur sel de baryum par l'acide sulfurique. L. Hn.

THIONURIQUE (Acide). $C^4H^5Az^3SO^6$. Dérivé de l'alloxane, traitée simultanément par l'ammoniaque et l'acide sulfureux. Il forme une masse blanche cristalline, soluble dans l'eau, qu'il rend fortement acide. Sa solution, à la température de l'ébullition, se prend en une masse soyeuse d'uranile et de l'acide sulfurique est mis en liberté. L'acide thionurique forme des sels cristallisables. L. Hn.

THIONYLE. Nom donné au radical (SO)″ dont on peut admettre l'existence dans le chlorure de thionyle $(SO)''Cl^2$, l'acide sulfureux (SO)″O, etc. L. Hn.

THIOPHÈNE. C^4H^4S. Découvert récemment par V. Meyer dans la benzine provenant du goudron de houille, qui en renferme 0,5 pour 100. On l'a en outre obtenu par synthèse, par l'action de l'éthylène ou de l'acétylène sur le soufre en ébullition, et il se forme dans une foule d'autres réactions. Par ses propriétés physiques et chimiques, il présente de grandes analogies avec la benzine et fournit comme elle les produits de substitution les plus variés. C'est un liquide incolore, limpide, très-mobile, bouillant à 84 degrés insoluble dans l'eau, de densité 1,062 à 23 degrés, d'odeur faible, mais caractéristique. Les alcalis sont sans action sur lui ; l'acide nitrique l'oxyde avec violence ; il donne de belles matières colorantes avec l'isatine, l'alloxane, le benzyle, avec les acétones doubles, les aldéhydes, etc. L. Hn.

THIOPTHALIQUE (Acide). $C^8H^6O^2S^2$. Se produit en traitant le sulfhydrate de potassium solide par la solution alcoolique de phtalate de phényle. Il est en aiguilles fines, jaunâtres, solubles dans l'alcool, distillant sans décomposition. L. Hn.

THIORÉSORCINE. $C^6H^4(SH)^2$. S'obtient en chauffant modérément le chlorure de l'acide métadisulfobenzolique avec l'étain et l'acide chlorhydrique. Il constitue une masse cristalline, fusible à 27 degrés, bouillant à 245 degrés, distillable avec la vapeur d'eau. L. Hn.

THIOSALICYLIQUE (Acide). $C^6H^4(SH).CO^2H$. S'obtient en faisant bouillir avec une solution aqueuse de sulfure de potassium de l'acide chlorosalylique

Corps douteux, probablement le même que l'acide *thiohydrobenzoïque* (*voy.* ce mot). L. Hn.

THIOSUCCINIQUE (Acide). $C^4H^4SO^2$. Connu seulement à l'état de sel de potassium, qui se forme par action du succinate de phényle sur une solution alcoolique de sulfhydrate de potassium. L. Hn.

THIOTÉRÉPHTALIQUE (Acide). Se forme en ajoutant du téréphtalate de phényle au sulfhydrate de potassium dissous dans l'alcool. Poudre amorphe, crayeuse, très-peu soluble dans l'alcool. L. Hn.

THIOTÉRINE. Thudichum a donné ce nom à l'un des produits de l'action de l'acide sulfurique sur les matières albuminoïdes. Lamelles nacrées, solubles dans l'éther. L. Hn.

THIOTHIO ou **QUIOQUIO.** Noms caraïbes de la matière grasse extraite des fruits de l'*Elæis guineensis* Jacq. (*voy.* Aouara et Elæis). Ed. Lef.

THIOTHYMOL. $C^{10}H^{14}S$. On connaît deux isomères, l'un, le *thiothymol*, obtenu, en même temps que le cymol, par action du sulfure de phosphore sur le thymol-α ; ce corps est encore liquide à — 20 degrés, bout vers 250 degrés ; l'autre, le *thiocymol*, obtenu avec le thymol-β ou cymol ; c'est un liquide incolore réfringent, d'odeur aromatique, bouillant à 235 degrés, d'une densité de 0,9975 à 17°,5. L. Hn.

THIOVALÉRIQUE (Acide). $C^5H^{10}OS$. Résultat de l'action du pentasulfure de phosphore sur l'acide valérique. Peu connu. L. Hn.

THIRIAL (Hyacinthe-Eliezer). Né au Luat (Oise), en 1810, fit ses études à Paris, se fit recevoir docteur en 1833 (*Dissert. sur la chlorose ou les pâles couleurs des jeunes filles*, thèse de Paris, in-4°) et fut membre de la Société médicale des hôpitaux. Ses *Considérations nouvelles sur la doctrine hippocratique* (Paris, 1840, in-8°) ont été citées avec éloge par Andral. Son mémoire le plus important est celui du *Sclérème chez les adultes comparé à celui des enfants* (*Journal de méd. de Trousseau*, mai et juin 1845, et *Union médicale*, 1847, p. 442) ; il fut le premier à décrire cette affection. Il a du reste donné un grand nomdre d'importants articles à l'*Union médicale*, entre autres, son *Mémoire sur quelques difficultés de diagnostic dans certaines formes de fièvre typhoïde, et notamment dans la forme dite pectorale* (1851-1852), dans lequel, mieux que personne, il a fait ressortir la difficulté de distinguer quelquefois à son début la phthisie galopante des fièvres typhoïdes à forme pectorale. Thirial mourut à Paris, le 8 avril 1865. L. Hn.

THIUM. Un des noms anciens, d'après Ruellius et Mentzel, de l'Astragale (*voy.* ce mot). Ed. Lef.

THLASPI (*Thlaspi* Dillen.). Genre de plantes de la famille des Crucifères, qui a donné son nom à la tribu des Thlaspidées (*voy.* Tabouret).

Le *Thlaspi blanc vivace* est l'*Iberis sempervirens* L. ; le *Thlaspi des jardi*

niers, l'*Iberis umbellata* L. ; le *faux Thlaspi*, le *Lunaria biennis* Mœnch ; le *Thlaspi jaune*, l'*Alyssum saxatile* L. ; le *Thlaspi de montagne*, l'*Iberis amara* L. ; enfin le *Thlaspi vivace*, l'*Iberis semperflorens* L. (*voy.* Ibéride et Lunaire). Ed. Lef.

THLIPSENCÉPHALES (θλίψις, compression, ἐγκέφαλον, encéphale). Nom donné par Is. Geoffroy-Saint-Hilaire à des monstres pseudencéphaliens, chez lesquels l'encéphale est remplacé par une tumeur vasculaire, et dont le crâne est ouvert, en dessus, dans les régions frontale, pariétale ou occipitale, sans qu'il existe de trou occipital distinct. O. L.

THOA. Sous le nom de *Thoa urens*, Aublet (*Guian.*, II, 874, tab. 336) a décrit et figuré un arbrisseau des forêts de la Guyane qu'Endlicher (*Gen. pl.*, p. 265) rapporte au genre *Gnetum* L., de la famille des Gnetacées. Au dire d'Aublet, cet arbrisseau laisse découler, par incisions de son écorce, un liquide clair et visqueux, qui se concrète à l'air en une substance gommeuse transparente. Le fruit est une drupe monosperme, dont l'épicarpe épais est garni en dedans de poils soyeux, urticants, qui se détachent facilement. Les Galibis mangent l'amande de ce fruit grillée ou bouillie. Ed. Lef.

THOMANN (Johann-Niklaus). Médecin allemand, né à Grunsfeld, près de Wurtzbourg, le 13 avril 1764, reçu docteur à l'Université de cette ville, fut médecin en chef de l'hôpital Julius et professeur de clinique médicale et de thérapeutique spéciale à l'Université de Wurtzbourg. Il mourut le 24 mars 1805 : « Observateur habile et praticien judicieux, dit Dezeimeris, il promettait à la science des travaux importants ; il n'a laissé que des recueils utiles d'observations rédigées à sa clinique de l'hôpital Julius, et des mémoires insérés dans les divers journaux ».

THOMAS (Les).

Thomas (Jean-François-Raymond). Médecin français, né à Montpellier, le 2 août 1808. Il fut nommé interne des hôpitaux en 1825 et peu après chef interne à l'hôpital de Marseille. En 1835, il rendit d'éminents services pendant l'épidémie de choléra, et à la suite publia le résultat de ses recherches (*Quelques observations sur le choléra morbus..., suivies de quelques propositions sur cette maladie*. Marseille, 1836, in-8°). En 1837, il se fit recevoir docteur à Montpellier avec une thèse intitulée : *Quelques observations sur les maladies cérébrales*, in-4°. En 1840, il publia un remarquable travail sur huit observations de ligature de l'artère crurale, puis en 1848 fut nommé médecin-adjoint des hôpitaux de Marseille, et en 1849 médecin en chef. L'année 1854-1855 le trouva debout en face d'une nouvelle épidémie de choléra. Trois ans après, en 1858, il devint médecin consultant des hôpitaux.

Thomas mourut à Marseille, le 25 mars 1866, laissant une grande réputation d'intégrité ainsi que d'habileté professionnelle. L. Hn.

Thomas (Llewelyn). Médecin anglais, mort à Londres le 26 novembre, 1884, à l'âge de trente-six ans. Il avait fait ses études avec succès à l'hôpital Saint-Thomas, et était devenu *house-surgeon* et accoucheur résident. Il fit un

voyage en Orient, particulièrement en Chine, avec la compagnie du câble sous-marin, et à son retour se fit nommer *medical officer* au *Guest-Hospital*, à Dudley. Il prit le grade de docteur à Bruxelles. Thomas fut médecin de l'Académie royale de musique, du *Trinity College*, de l'école de musique de Guildhall, et chirurgien à l'hôpital central de Londres pour les affections du larynx et des oreilles.

On lui doit quelques monographies estimées, telles que : *Essays on Ear and Throat Diseases; Ear Disease in Childhood; Ear Disease and Life Assurance*, etc. London, 1878, in-8°, et plusieurs mémoires *Sur l'importance des affections de l'oreille moyenne* ou *de l'otorrhée au point de vue des assurances sur la vie* (*Brit. Med. Journ.*, 1876, t. I, p. 751, et 1879, t. II, p. 85), *Sur une cause particulière d'abcès tympanique* (*ibid.*, 1879, t. II, p. 690), etc. L. Hn.

Thomas (James-Gray). Médecin américain, né à Bloomfield (Kentucky), le 24 juin 1835, prit ses degrés à New-York en 1856 et exerça la médecine successivement dans sa ville natale et à Sardis (Mississipi), prit part à la guerre de la Sécession dans l'armée confédérée, enfin se fixa à Savonnah. Il détermina la création d'un comité d'hygiène, fit assécher les marais du comté de Chatham et adopter toutes les mesures prophylactiques contre l'invasion de la fièvre jaune, dont l'état de Georgie est resté préservé depuis 1876. Récemment, vers la fin de 1884, il se rendit à Washington, pour assister à des réunions préparatoires du Congrès médical international projeté pour 1887, mais il mourut le 6 décembre 1884. On cite avec éloges son mémoire sur la « Dengue », publié dans les *Transactions of the American Public Health Association* (*voy.* une notice par C.-R. Agnew, dans *New-York Medical Journal*, t. XLI, p. 222, 1885). L. Hn.

THOMAS D'AQUIN (**SAINT**). Né en 1224, d'une famille illustre, à Rocca-Secco, près d'Aquino, petite ville de la Campanie, dans le royaume de Naples. Il étudia d'abord chez les moines du mont Cassin, puis chez les frères prêcheurs du couvent de saint Dominique à Naples. Après une lutte assez violente avec ses parents, qui s'opposaient à sa vocation religieuse, il alla successivement étudier à Paris, puis à Cologne, où il eut pour maître le célèbre Albert le Grand qu'il suivit à Paris (1248); Thomas, illustre par son vaste savoir, figura avec honneur à la cour de saint Louis et du pape Innocent IV. Il mourut le 7 mars 1274 à l'âge de quarante-huit ans, laissant la réputation du plus savant et du plus grand des scolastiques de cette époque de barbarie. Les titres d'*ange de l'école*, de *docteur angélique*, d'*aigle des théologiens*, témoignent de l'admiration qu'il avait su inspirer pendant le moyen âge.

Dans sa fameuse Somme (*Summa totius theologiae*), il donne quelques fragments qui concernent les sens et la génération. Il soutient que les forces du corps sont indépendantes de son organisation. L'âme est unie au corps comme forme substantielle et non accidentelle, car, dans ce dernier cas, elle serait seulement la forme du corps, absolument de même qu'une maison a une certaine forme (P. I, qu. 76, art. 8). Elle agit sur le corps immédiatement et non par un intermédiaire quelconque (*ibid.*, art. 7) et le gouverne despotiquement, tandis que les passions le gouvernent politiquement (qu. 81, art. 3). Elle existe dans toutes les parties en vertu de la totalité de sa perfection et de son essence,

mais non à raison de la totalité de sa force. Ce n'est pas la semence du père qui la communique à l'enfant, car elle est créée à chaque nouvelle conception (qu. 118, art. 2). A proprement parler le corps humain n'est pas composé des quatre qualités élémentaires, mais il résulte, en grande partie seulement, du mélange de la terre et de l'eau (qu. 91, art. 1). La semence renferme un principe plastique, *principium corporis formativum*, qui passe dans la matière de la matrice et cause la ressemblance qui existe entre l'enfant et les parents (qu. 78, art. 2). La production d'un nouvel être n'exige que le concours du pneuma, de la chaleur et de l'humidité : c'est pourquoi on voit des animaux vivants naître de corps en fermentation et en putréfaction (P. II, qu. 147, art. 8). Il y a dans le corps deux sortes d'humidités primitives, la radicale et la nutritive. Celle-ci donne naissance à la première (P. I, qu. 119, art. 1). — Le cœur est la source de tous les mouvements, et le cerveau est le siége de toutes les sensations (P. II, qu. 38, art. 5), opinion différente de celle d'Aristote. La sensation est une puissance passive destinée à être modifiée par un objet extérieur, et le changement qu'elle éprouve est matériel ou spirituel. Dans le changement matériel, l'organe changé prend la forme de l'objet changeant, d'après son essence naturelle, de même qu'un corps reçoit de la chaleur. Dans le changement spirituel, au contraire, l'organe changé prend la forme de l'objet changeant d'après son essence spirituelle, de même que la pupille reçoit les couleurs. Les sens exigent nécessairement ce dernier changement, afin que la force sensible puisse être sentie dans l'organe. Si le changement naturel avait lieu partout, tous les corps de la nature seraient doués de sens, etc., etc. (Sprengel, II, 586).

Les œuvres complètes de saint Thomas d'Aquin ont été imprimées plusieurs fois; nous citerons les éditions suivantes : *Opera*, Rome, 1570-1571, 18 vol. in-fol. ; Anvers, 1614, 19 vol. in-fol.; Paris, 1636-1641, 23 vol. in-fol.; Venise, 1745-1760, 20 vol. in-fol., et 1765-1788, 28 vol. in-4°. Quant à la *Somme*, nous mentionnerons en particulier l'édition de Rome, 1476, in-fol., celles de Cologne, 1497, 1499, in-fol., celles de Lyon, 1521, in-8°, et 1566, in-fol. ; enfin celle de Paris, 1552, in-fol. Elle a été traduite en français par l'abbé Ecalle (Paris, 1854 et suiv., 3 vol. in-8°). L. Hn.

THOMAS DE CANTIMPRÉ, en latin *Cantipratanus* ou *de Cantimprato*, du nom de l'abbaye de Cantimpré, près de Cambrai, encore appelé *Thomasius Brabantinus*, de son pays d'origine, naquit à Peeters-Leeuw, près de Bruxelles, en 1201, et mourut d'après Haeser en 1270. Choulant le fait naître en 1186 et mourir en 1263. C'était un contemporain, beaucoup disent un élève d'Albert le Grand, de même que Thomas d'Aquin, et un encyclopédiste comme celui-ci et comme Vincent de Beauvais, qui vivait à la même époque. Après avoir passé quinze années dans le monastère de Cantimpré, dont il était chanoine, il consacra plusieurs années à voyager en Allemagne, en France et en Angleterre, suivant, paraît-il, les leçons d'Albert le Grand, à Cologne, vers 1236, mais fréquentant surtout les bibliothèques et amassant des matériaux pour ses travaux ultérieurs. En 1246, on le trouve sous-prieur et professeur à Louvain.

Comme hagiographe — ce fut l'un des plus zélés. — Thomas ne nous intéresse point. Nous devons saluer en lui l'auteur d'un énorme ouvrage encyclopédique, *De natura rerum*, dans les 20 volumes manuscrits duquel sont étudiés les trois règnes de la nature et l'âme humaine, à l'exclusion de la métaphysique

pure; c'est le fruit de quinze années de travail, non de travail original, l'auteur n'y prétend pas, mais d'un travail de sélection accompli dans les meilleurs ouvrages de l'antiquité et de l'époque. La partie de cet ouvrage qui nous intéresse le plus, c'est le premier livre, le seul qui s'occupe de médecine : *De anatomia humani corporis et singulis ejus partibus;* la physiologie est entièrement extraite d'Aristote et de Galien; d'un passage du même livre il ressort que la notion de la version en obstétrique ne s'était pas complétement perdue. Les autres livres s'occupent de l'âme, *de hominibus monstruosis Orientis*, des quadrupèdes et des médicaments qu'ils fournissent, des autres animaux et des monstres marins, des plantes utiles et nuisibles, des sources, des pierres précieuses, des minéraux et des métaux, de l'atmosphère, des planètes, des météores aériens, des éléments, puis du soleil et de la lune. Un manuscrit de cette encyclopédie de l'époque même se trouve à la bibliothèque de Breslau, deux autres, des quatorzième et quinzième siècles, à la bibliothèque universitaire de Cracovie, un du quatorzième siècle à Gotha; d'autres copies, moins précieuses, se trouvent dans les bibliothèques de plusieurs villes de la Belgique et de la Hollande, et à la bibliothèque nationale de Paris. C'est Tritheim qui a le premier désigné Thomas de Cantimpré comme l'auteur de cet ouvrage, que quelques copistes attribuent à tort, croyons-nous, à Albert le Grand ou à d'autres personnages plus ou moins inconnus. Quoi qu'il en soit, si Albert le Grand a été le maître de Thomas de Cantimpré, il a puisé plus tard dans son Encyclopédie les matériaux de ses écrits sur l'histoire naturelle (Bormans). Cet ouvrage, enfin, renferme un grand nombre de chapitres qui se trouvent presque textuellement dans le *Speculum naturale* de Vincent de Beauvais, sans que nous puissions affirmer quel est celui qui a fait des emprunts à l'autre.

Citons encore de Thomas l'un de ses ouvrages imprimés : *Liber naturalium bonorum de apibus*, Duaci, 1597, 1607, 1625, in-8°, qui s'occupe plutôt d'hagiographie que d'histoire naturelle, comme pourrait le faire croire son titre; c'est des *abeilles mystiques* qu'il s'agit (*voy.* la trad. franç. Bruxelles, 1650, in-4°). L. Hn.

THOMAS DE TROIS-VÈVRES (Fabien). Médecin de mérite, né à la Charité (Nièvre) en 1797. Il fit ses études à Paris et y fut reçu docteur en 1816 (*Diss. inaug. sur les fractures de l'extrémité supérieure du bras*, in-4°). Il fut médecin de l'hôpital Beaujon et membre de plusieurs sociétés savantes.

Thomas de Trois-Vèvres ne figure plus parmi les *Médecins de Paris* de Lachaise en 1845. Il a écrit des articles dans divers journaux de médecine.

On lui a attribué en outre un mémoire intitulé : *Division naturelle des tempéraments, tirée de la fonctionomie*. Paris, 1821, in-8°. Il est possible que ce mémoire soit de Thomas de Trois-Vèvres le jeune, qui paraît être l'auteur d'un mémoire peu différent : *Physiologie des tempéraments ou constitutions*, etc. Paris, 1826, in-8°; ce n'est probablement qu'une amplification du précédent.

Thomas de Trois-Vèvres, le jeune, fut reçu interne des hôpitaux en 1819 et reçu docteur à Paris en 1825 (*Diss. sur la thoracoscopie ou l'art d'explorer l'extérieur du thorax, pour apprécier le volume des organes qu'il renferme*, etc., in-4°, n° 68). Il mourut, croyons-nous, vers 1850. L. Hn.

THOMAS (SAINT-) (Eaux minérales de). *Hyperthermales, sulfurées sodiques faibles, azotées.* Dans le département des Pyrénées-Orientales, arrondis-

sement de Prades, dans une gorge sauvage et sur la rive gauche de la petite rivière la Tet, émergent, à 1/2 kilomètre du hameau de Saint-Thomas, 3 sources qui se nomment : la *Grande-Source*, la *source du Bain* et la *source de la Prairie*.

La Grande-Source a le débit le plus abondant et son eau est la plus chaude. Son griffon sort d'une fissure du granit, son eau est très-peu employée. La source du Bain, dont l'origine est à 8 mètres de la précédente, sort d'une couche schisteuse. La source de la Prairie, la plus rapprochée de la rivière, dont elle est à 20 mètres à peine, est distante de 50 mètres du griffon de la Grande-Source. L'eau des trois sources de Saint-Thomas a à peu près les mêmes caractères physiques et chimiques; elle est limpide et transparente; il s'en élève une fumée assez épaisse, surtout pendant les temps froids. Elle est incolore, et son odeur est sensiblement hépatique. Elle est traversée par des bulles gazeuses d'un petit volume qui mettent longtemps à arriver à sa superficie; son goût est hépatique, amer et un peu sucré.

La température de la Grande-Source est de 59°,4 centigrade, celle de la source du Bain est de 57°,2 centigrade et celle de la source de la Prairie de 48°,7 centigrade. Le rendement en vingt-quatre heures, d'après M. Durand-Fardel, est pour la Grande-Source de 86 400 litres, pour la source du Bain de 11 152 litres, et pour la source de la Prairie de 2880 litres. Bouis a fait l'analyse de la Grande-Source de Saint-Thomas, qui lui a donné par 1000 grammes les principes suivants :

Sulfure de sodium	0,02736
Carbonate de soude	0,04780
Chlorure de sodium	0,01500
Sulfate de soude	0,01100
— chaux	0,02000
Silice	0,00200
Matière azotée	0,06000
Total des matières fixes	0,18316
Gaz azote	indét.

Un petit établissement mal installé et peu fréquenté a été bâti à cette station; il ne contient que quatre baignoires, suffisant d'ailleurs aux personnes de la contrée qui viennent seules se traiter à Saint-Thomas, par les eaux à l'intérieur et à l'extérieur, de laryngites et de bronchites chroniques simples et surtout de maladies sécrétantes de la peau.

Les stations rapprochées du Vernet, de Molitg, d'Amélie-les-Bains, d'Escaldas (*voy.* ces mots), ne laissent guère à Saint-Thomas que les malades qui se contentent d'une installation incomplète. La *durée de la cure* est de vingt-cinq jours.

On n'*exporte* pas les eaux des trois sources de Saint-Thomas.

A. Rotureau.

THOMASSEAU DE CURSAY (Joseph). Médecin français, d'une vieille famille de l'Anjou, né vers 1648, à Angers (?), suivit d'abord la carrière des armes, illustrée par ses ancêtres, puis se décida pour la médecine et suivit les cours des facultés de Paris et de Montpellier. Il fut reçu docteur dans ces deux facultés, dans celle de Paris le 10 février 1677. Il fut nommé professeur de chirurgie à cette dernière en 1682. C'est à l'occasion d'une *conférence* sur la circulation du sang, où il démontra qu'on avait fait mal à propos honneur de sa

découverte à Harvey, puisqu'elle était connue des Anciens, que son nom arriva aux oreilles de Louis XIV. Ce prince le fit appeler en sa présence, lui fit un riche présent et le nomma son médecin ordinaire. Le discours de Thomasseau de Cursay fut imprimé, sur l'ordre de la cour, à 3000 exemplaires, qui furent enlevés en un rien de temps, d'après Félibien.

Thomasseau mourut à Paris, le 8 mars 1710, et fut inhumé à Saint-Séverin (*voy.* l'*Eloge historique de M. Thomasseau de Cursay*, par Hazon, Paris, 1778, in-8°). L. Hn.

THOMASSEN A THUESSINK (Everard-Johannes). Médecin néerlandais, né à Zwolle, le 6 août 1762, reçu docteur en philosophie à Harderwijk en 1782, étudia la médecine à Leyde, puis à Paris et à Édimbourg (1784), et fut reçu docteur en médecine à Leyde en 1785. L'année suivante, il se fixa à La Haye, y devint en 1789 médecin directeur des colonies des Indes Orientales, enfin fut nommé en 1794 professeur de pathologie et de médecine légale à la Faculté de Groningue et conserva ces fonctions jusqu'en 1831, époque à laquelle il fut nommé professeur honoraire. Il était président perpétuel du Collége provincial de médecine, membre de l'Institut des sciences et arts et d'une foule d'autres sociétés savantes. Thomassen mourut à Groningue le 2 juin 1832, laissant entre autres :

I. *Diss. inaug. de opii usu in syphilide observatis probato.* Lugduni Batav., 1785, in-8°. Trad. en italien par L. de Venanzi, Bergmann, 1789, in-8°. — II. *Kort berigt der Ziekten welke in den Jaaren* 1788, 1789 *en* 1790 *in s'Gravenshage geheerscht hebben.* Gravenshage, 1791, in-8°. — III. *Oratio de nonnullis praesertim medicinae practicae locis, ulterius elaborandis et perficiendis.* Groningae, 1794, gr. in-4°. — IV. *Oratio de eo quod medicus in arte facienda imprimis agat.* Groningae, 1798, in-8°. — V. *Jets over de Vaccines of Koepokken.* Groningen, 1801, in-8°. — VI. *Waarnemingen omtrent de Ziekten, welke in de Jaaren* 1797-1800 *in het Nosocomium clinicum van de hooge School... zijn behandeld.* Groningen, 1806-1810, 3 vol. in-8°. — VII. *Over den Aard en de Kenmerken van onderscheidene Koortsen met de Geneesmiddeln.* Amsterdam, 1807, gr. in-8°. — VIII. Avec F. Whyte: *Over de Ziekten en Ontaarding der Waatervaten en Klieren, gewoonlijk Struma of Scrophula genoemd.* Amsterdam, 1807, in-8°. — IX. *Oratio de ancipiti medicorum fama*, etc. Groningae, 1810, gr. in-8°. — X. *Geneeskundige Waarnemingen in het Nosocomium Acad. te Groningen van* 1804-1805. Groningen, 1816, gr. in-8°. — XI. *Verhandeling over de Roodvonk.* Groningen, 1817, gr. in-8°. — XII. *Verslag over het al of niet besmettelijke der gele Koorts*, etc. Amsterdam, 1823, in-4°. Trad. en allem. par J.-W. Gittermann. Bremen u. Emden, 1823-1825, 2 Abth. gr. in-8°. — XIII. *Verhandling over eene Conceptio tubaria.* Groningen, 1823, gr. in-4°. — XIV. *Algemeen Overzigt der epidem. Ziekte, welke in het Jaar* 1826 *te Groningen geheerscht heeft.* Groningen, 1827, gr. in-8°; 2e édit., ibid., 1832, gr. in-8°. Trad. en allem. par Gittermann. Bremen, 1827, gr. in-8°. — XV. *Geneeskundige Waarnemingen.* Groningen, 1828, gr. in-8°. Trad. en partie en allem. par G. Doden. *Abhandl. über die Masern.* Göttingen, 1830, gr. in-8°. — XVI. *Geneesk. Waarnemingen.* Groningen, 1831, gr. in-8°. — XVII. *En Woord over de gewigtige Vraag : is de aziatische Braakloop besmettelijk, of niet?* Groningen, 1832, in-8°. — XVIII. Traduction de nombreux articles dans les *Recueils périodiques.* L. Hn.

THOMASSIN (Jean-François). Chirurgien, né à Rochefort, près de Dôle, en 1750. Il servit comme officier de santé de première classe dans l'armée et fut médecin de l'hôpital de Besançon, où il fit des cours suivis. Il fut couronné plusieurs fois par l'Académie royale de chirurgie. On lui doit des mémoires sur la *pustule maligne* (Besançon, 1780, 1782, in-8), sur l'*arbre de la compression dans le traitement des abcès* (Strasb., 1786, in-8), sur les *muscles* (Besançon, 1800, in-8), etc. L. Hn.

THOMISE. *Voy.* Araignées, p. 783.

THOMPSON (LES). Les biographies médicales citent plusieurs auteurs de ce nom, parmi lesquels :

Thompson (THOMAS). Médecin de Londres, exerçait son art avec réputation dans la seconde moitié du dernier siècle. « Quelques-uns des faits décrits dans ses consultations prouvent qu'il était observateur, et le titre seul de son premier ouvrage prouve qu'il avait assez d'esprit philosophique pour apprécier ce que valent en médecine les systèmes philosophiques. » (Dezeim.)

I. *A Historical, Critical and Practical Treatise of the Gout. Shewing the Uncertainty, Danger and Presumption of all Philosophical Systems in Physic.* 1740, in-4°. — II. *Vindication of Man-Midwifery.* London, 1752, in-8°. — III. *An Inquiry into the Origin, Nature and Cure of the Small-Pox.* London, 1752, in-8°. — IV. *Medical Consultations on Various Diseases.* London, 1773. L. Hn.

Thompson (EDWARD). Membre du Collége des chirurgiens de Londres, chirurgien du Dispensaire, de la maison de Convalescence et de l'hôpital des Fiévreux de Whitehaven (Cumberland), a publié une foule d'articles sur la médecine, la chirurgie, l'obstétrique, etc., dans les recueils périodiques anglais, pendant la première moitié de ce siècle. Nous renvoyons, pour l'énumération d'une partie d'entre eux, au *Med. Schriftsteller-Lexicon* de Callisen. L. Hn.

THOMSEN (MALADIE DE). TABLEAU GÉNÉRAL DE LA MALADIE. Le symptôme capital de cette affection, celui qui pour ainsi dire la constitue tout entière, c'est une *raideur spasmodique* survenant au moment d'exécuter un mouvement, ou plutôt pendant l'exécution même de celui-ci, et siégeant dans les muscles dont la contraction a été mise en jeu pour le produire. Par la répétition du mouvement, ces raideurs ne tardent pas à disparaître et le malade devient alors complétement maître de ses membres. Le plus souvent aussi ces individus présentent une augmentation assez notable de volume d'un certain nombre de muscles, une véritable *hypertrophie musculaire*. L'examen de l'*excitabilité mécanique* ou *électrique* de ces muscles donne des résultats très-particuliers sur lesquels on trouvera plus bas les détails nécessaires. La *sensibilité* est tout à fait intacte dans tous ses modes; les *réflexes tendineux* existent, tout en montrant quelquefois un peu de diminution. Enfin, chez un certain nombre de malades, on note un *état psychique* assez spécial, une irritabilité prononcée avec tendance à l'hypochondrie. L'affection est souvent nettement *héréditaire*, en tout cas elle est *congénitale*, bien qu'elle puisse n'attirer réellement l'attention que dans la seconde enfance ou même à la puberté. Quelle que soit la gêne que cette maladie apporte aux mouvements des personnes qui en sont atteintes, elle n'attaque en rien leur santé générale et leur permet de parvenir à un âge avancé; souvent les troubles moteurs arrivent d'emblée à leur summum, quelquefois ils n'y parviennent que par un accroissement progressif et restent ensuite ordinairement stationnaires sans éprouver d'amélioration bien notable.

SYNONYMIE. Bien qu'actuellement la dénomination de *maladie de Thomsen* semble être définitivement acquise et généralement adoptée, il n'est pas sans intérêt de grouper ensemble et de comparer les uns aux autres les différents noms que chaque auteur, observant un nouveau cas de cette affection, s'est cru obligé de proposer pour elle : *Ataxia muscularis* et *Spasmes toniques dans les muscles à contractilité volontaire à la suite d'une disposition psychique héréditaire* (J. Thomsen); — *Paralysie spinale spasmodique avec contractions*

toniques intermittentes des mucles à contractilité volontaire et *Paralysie spinale spasmodique hypertrophique* (Seeligmüller); — *Raideur musculaire et hypertrophie musculaire constituant un complexus symptomatique autonome* (Bernhardt); — *Myotonia congenita* (Strümpell); — *Spasme musculaire au début des mouvements volontaires* (Ballet et Marie); — *Myotonia congenita intermittens* (Weichmann); — *Dysmyotonie congénitale* (Longuet), etc. Nous aurons plus loin l'occasion de voir qu'en général ces différentes dénominations reflètent d'une façon plus ou moins précise l'opinion que se faisaient leurs auteurs de la nature de cette maladie.

Historique. En réalité l'historique de la maladie qui nous occupe ne remonte guère au delà de l'année 1876, époque de l'apparition dans les *Archives de Psychiatrie* du mémoire de Thomsen sur l'affection dont lui-même était atteint, ainsi que plusieurs membres de sa famille, mémoire qui fixait nettement les caractères de cette maladie et attirait sur elle l'attention des médecins. Cependant il est certain que des faits analogues ont pu être retrouvés dans des ouvrages antérieurs à la date de ce mémoire. Ch. Bell notamment parle d'un gentleman capable de se livrer à de violents exercices du corps et qui ne pouvait donner le bras à une dame pour la conduire à table sans trébucher comme un homme ivre, qui dans la rue, s'il entendait un bruit inattendu ou était obligé de se jeter rapidement de côté pour éviter quelqu'un ou quelque chose, était exposé à tomber lourdement par terre, alors que dans les conditions normales on ne remarquait aucun trouble dans ses mouvements. Leyden, dans ses leçons cliniques sur les maladies de la moelle, rapporte aussi un cas qui bien certainement rentre dans la même catégorie. Mais, encore une fois, si Thomsen n'a pas été le premier, il a sans contredit été l'initiateur, et à tous les points de vue la dénomination de *maladie de Thomsen* est des mieux justifiées. Peu de temps après (1878) paraissaient sur ce sujet des articles et des observations dus à Erb, à Seeligmüller, à Bernhardt (1879), puis la connaissance de cette affection se répandait, les travaux devenaient plus nombreux, de nouveaux cas étaient publiés par Strümpell, Westphal, Weichmann, Möbius, Petrone, Vizioli. On trouvera à la fin de cet article un index bibliographique dans lequel nous nous sommes efforcé de réunir tout ce qui a été écrit sur cette question, mais il est bon de remarquer qu'un certain nombre des cas publiés comme maladie de Thomsen appartiennent en réalité à des affections tout à fait distinctes[1]. En France les cas sont restés jusqu'à présent peu nombreux; depuis celui dont G. Ballet et P. Marie ont, à l'instigation de M. le professeur Charcot, donné la description, on n'en trouve que deux autres: celui de B. Vigouroux et celui de Pitres et Dallidet. Quant à l'observation de Deligny, nous ne pensons pas qu'il y ait lieu de la considérer comme un exemple de maladie de Thomsen véritable, il nous semble qu'il s'agit là de quelque autre affection; nous reviendrons sur ce sujet à propos du diagnostic. De nombreuses revues ont été faites sur cette question, parmi les principales nous citerons celles de Möbius, de Seppili, de Longuet, de Denys, de Petrone, de Rizzi, de Chapman, de Hale White, etc. Malgré tous ces travaux, l'état de la question, il faut bien le dire, n'avait guère avancé; les recherches toutes récentes de Erb, dont nous aurons plus d'une fois à parler, ont imprimé une nouvelle impulsion à l'étude de cette maladie.

[1] Erb s'est livré à propos de ces différents cas à un examen critique très-judicieux, quoique peut-être un peu sévère pour quelques uns de ceux qu'il range dans sa deuxième catégorie.

Symptômes. *Raideur musculaire.* Le symptôme capital de cette affection est, avons-nous dit plus haut, une raideur spasmodique toute particulière siégeant dans les muscles mis en jeu pour l'exécution du mouvement que le malade vient de faire. Nous allons maintenant étudier ce symptôme plus en détail, et chercher à en bien montrer les caractères au moyen d'exemples empruntés à diverses observations : « Lorsque je veux commencer à marcher, dit le malade de Rieder racontant ce qu'il éprouve, je sens d'abord que l'extrémité de mes orteils est tirée vers le sol, je ne peux remuer la jambe au niveau de l'articulation du genou et suis obligé de faire les premiers pas les jambes écartées, puis, lorsque j'ai fait quelques pas, je sens mes jambes devenir plus légères et je commence à avoir quelques mouvements du genou, la marche me devient plus facile, enfin je ne ressens plus rien d'anormal. » Telle est la description du phénomène, recueillie directement de la bouche d'un malade, elle en retrace bien les caractères principaux. C'est en effet au *début*, et seulement au début du mouvement, quand le malade commence un acte, ou le recommence après un certain repos, qu'on voit se montrer la raideur ; elle dure quelques secondes seulement, si le mouvement est unique, elle persiste un peu plus longtemps, s'il y a répétition du mouvement (comme dans la marche), mais bientôt elle se dissipe progressivement, les membres prennent une mobilité plus grande et enfin toute trace du phénomène disparaît ; le malade peut faire sans difficulté de longues courses de plusieurs heures, mais, qu'il vienne à s'arrêter pendant quelque temps, ou à s'asseoir, dès qu'il se relèvera et voudra reprendre sa marche la même raideur se reproduira avec les mêmes caractères, et de nouveau disparaîtra après quelques instants et au bout de quelques pas.

On peut aisément imaginer toute la bizarrerie des situations dans lesquelles peuvent se trouver les personnes atteintes de cette affection, chez lesquelles chaque mouvement un peu rapide ou énergique des membres peut aboutir à une raideur souvent insurmontable; en voici quelques exemples : Une des malades de Seeligmüller, chanteuse de concerts, quand elle avait fini de chanter en public un morceau, se trouvait obligée de rester en place pendant quelques instants, ne pouvant se mettre en marche et quitter la scène aussitôt qu'elle l'aurait voulu. Dans le cas I de Weichmann, il s'agit d'un homme qui, atteint dès son enfance, se souvient très-bien qu'à l'école, lorsque le maître lui disait de venir au tableau, il ne pouvait se mettre en mouvement assez vite pour quitter sa place et que bien souvent il fut puni pour ce que, l'on considérait comme une marque de paresse ou de désobéissance. De même le malade que nous avons eu l'occasion d'observer avec G. Ballet nous racontait que lorsqu'il veut monter à cheval, la jambe gauche, celle qu'il engage dans l'étrier, est tout d'abord saisie de raideur ou flexion, puis, quand cette raideur a cessé, c'est la jambe droite qui à son tour est fixée en extension au-dessus de la croupe du cheval, enfin ces phénomènes incommodes disparaissent et S... peut se placer convenablement en selle. Ou bien encore, un jour qu'il était en colère, le même malade ayant donné un coup de poing à la personne dont il avait à se plaindre, sous l'influence combinée de la passion et du mouvement qu'il venait de faire, il fut pris aussitôt d'une raideur généralisée à la plupart des muscles et, son adversaire ayant riposté, S... ne put garder son équilibre et tomba lourdement, quoiqu'il n'eût reçu qu'un coup très-léger. Souvent aussi, lorsque les individus atteints de cette affection veulent saisir un objet avec force, il arrive qu'ils ne peuvent plus en détacher les doigts et se trouvent ainsi condamnés à continuer de serrer involontairement cet objet

beaucoup plus longtemps qu'ils n'auraient voulu le faire. Un phénomène du même genre, mais d'observation plus délicate, se montrait chez la chanteuse de Seeligmüller, qui sentait très-bien en se mettant au piano que dans les premiers moments ses doigts étaient tout à fait inhabiles et qu'elle éprouvait une certaine difficulté à vaincre la raideur dont ils étaient atteints.

C'est en effet dans les membres, comme nous venons de le voir, et surtout dans les membres inférieurs, qu'on voit se produire avec prédilection les raideurs musculaires, mais il ne faudrait pas croire que ce soient là les seuls muscles affectés. *Tous les muscles volontaires du corps* peuvent présenter le phénomène en question ; ceux du *tronc* en sont parfois atteints soit à l'occasion d'un mouvement un peu forcé, soit plus souvent sous l'influence d'une émotion vive et brusque qui fixe pour ainsi dire sur place le malade tout entier et le rend incapable non-seulement de faire un mouvement, mais même de se tenir en équilibre, il tombe « comme s'il était en pierre. » C'est ce qui avait lieu, par exemple, chez le malade de R. Vigouroux : « Si dans la rue le malade veut hâter le pas pour éviter une voiture, ses jambes se raidissent, il ne peut avancer et rarement dans ce cas il réussit à garder son équilibre. Le plus souvent il tombe et alors il se sent envahi par une raideur générale qui ne lui permet de se relever qu'après un certain temps : aussi n'est-ce qu'avec beaucoup de précautions qu'il s'aventure dans les rues de Paris ».

Très-souvent aussi, mais non toujours, les muscles de la *face* sont atteints par l'affection soit en partie, soit en totalité : c'est ainsi que chez quelques malades les raideurs se montreront seulement dans les *masséters* (lorsqu'après avoir mordu dans une bouchée ils veulent desserrer les dents pour continuer les mouvements de mastication, ils ne le peuvent plus, les mâchoires restent appliquées l'une contre l'autre pendant quelques instants); chez d'autres elles se produisent également aussi sur les muscles de la *mimique*, tantôt dans les mouvements volontaires seulement, tantôt aussi dans ceux de mimique proprement dits ou dans les mouvements réflexes, comme l'éternument; dans un cas enfin (Erb. II) elles ne se montraient pas pendant les mouvements, mais pouvaient être amenées par les excitations mécaniques. On conçoit aisément quel singulier aspect peut présenter le visage des malades dans ces conditions; les lignes suivantes de Pitres et Dallidet en retracent le tableau : « La figure a perdu sa mobilité, les expressions passionnelles restent fixées après que l'idée qui les a produites a disparu et que la volonté a cessé son action. Si M... se met à rire, les muscles de sa figure contractés exprimeront malgré lui le rire pendant un temps très-long. Par un froid très-vif il est même obligé de ramener avec sa main dans leur position normale ses muscles contractés et immobilisés, d'où quelquefois un aspect grimaçant de la face ». Dans quelques observations assez rares d'ailleurs on trouve signalée l'existence d'un trouble analogue du côté des *muscles propres des yeux* : c'est ainsi que, par exemple, dans le cas I d'Eulenburg et Melchert il existait de la raideur dans les mouvements des yeux lorsque l'on faisait suivre le doigt; quand ce malade était resté à lire un certain temps et qu'il voulait regarder hors de son livre, il arrivait souvent que cela lui était difficile, ses yeux restant immobiles pendant quelques instants; sa sœur aurait présenté des troubles analogues dans les muscles des yeux.

Il est fréquent au contraire de constater les raideurs dans la *langue* soit pendant les mouvements volontaires de cet organe, soit pendant ceux qui sont effectués pour la formation du bol alimentaire, la déglutition, ou encore pour

l'exercice de la parole : chez quelques malades en effet on a constaté une certaine gène de la parole dans les premiers mots qu'ils prononcent. Erb fait d'ailleurs remarquer la facilité avec laquelle on produit la raideur musculaire de la langue au moyen des excitations mécaniques ou électriques.

Enfin on a signalé dans quelques cas une certaine difficulté, une sensation de constriction dans les mouvements de déglutition, provenant probablement de raideurs analogues dans les muscles de l'*isthme du gosier* (?) et du *pharynx* (?).

Quant aux *muscles de la vie organique*, ils semblent rester tout à fait indemnes ; du moins on n'a signalé à leur propos aucun des troubles observés sur les muscles à contractilité volontaire. Cependant Fischer dit que chez son malade le pouls est petit, dépressible, que souvent il n'atteint que 60 pulsations ; au sphygmographe on constate une ascension oblique, fréquemment une anacrotie légère, la courbe présente un sommet aplati, un faible dicrotisme. La peau de ce malade aurait souvent aussi présenté des troubles vaso-moteurs, le phénomène de la chaire de poule, la guérison de la plus légère plaie, auraient demandé un temps beaucoup plus long que chez un homme sain. Toutes ces manifestations, quelque intéressantes qu'elles soient à constater au point de vue de l'habitus général du malade, ne semblent d'ailleurs avoir rien à faire avec la maladie de Thomsen elle-même.

Tel est dans son ensemble le phénomène des raideurs musculaires ; il est bon de noter qu'il est loin de se présenter chez tous les malades avec le même degré d'intensité et de développement ; tantôt généralisé à tous les muscles volontaires, tantôt ne se montrant guère que sur ceux des membres et surtout des membres inférieurs, il présente soit à propos de sa localisation, soit à propos de son intensité, d'assez grandes variations suivant les sujets. On a pu même à cet égard (P.-J. Möbius) prononcer le nom de *forme fruste* de la maladie de Thomsen.

Jusqu'à présent il a surtout été question de la production de ces raideurs dans l'exécution des mouvements volontaires, nous verrons plus loin qu'elles peuvent être déterminées aussi par les excitations mécaniques et électriques des muscles ; il nous reste quelques mots à dire de la façon dont elles se comportent par rapport aux mouvements *réflexes* et aux mouvements *passifs*. Pour ce qui est des premiers, nous renvoyons au paragraphe consacré à leur étude ; quant aux seconds, aux mouvements passifs, ils ne semblent pas dans le plus grand nombre des cas (Pitres et Dallidet, Erb I et II, Ballet et Marie, etc.) entraîner à leur suite les raideurs musculaires ; cependant chez le malade I de Weichmann il y aurait eu un peu de rigidité dans les mouvements passifs de l'épaule, mais non des genoux ; chez le malade I de Seeligmüller on éprouvait une résistance assez considérable dans les mouvements passifs du genou. Malgré ces deux exemples, il nous semble qu'on peut d'une façon générale admettre que les raideurs musculaires ne se montrent guère à l'occasion des mouvements passifs.

Mais il est certaines *influences* qui exercent une action manifeste sur l'apparition de ce phénomène, en première ligne celles d'*ordre psychique ;* nous avons dit déjà quel effet la frayeur ou simplement la crainte d'être arrêté par un obstacle, le désir de se garer d'une voiture dans la rue ou même un simple faux pas, produisent sur ces malades, ce n'est pas alors sur un seul groupe musculaire que se montre la contraction spasmodique, c'est sur tous les muscles du corps, et les malheureux tombent d'un seul bloc sans pouvoir se relever. Un autre sentiment qui joue aussi un rôle important chez ces individus, c'est l'ennui de penser qu'ils sont observés ou tout au moins que leur infirmité peut être

remarquée par les personnes présentes : « La crainte d'être remarqué, disent Pitres et Dallidet, augmente notablement la rigidité musculaire; M... ne monte jamais dans un omnibus parce que, par le fait seul qu'il désire ne pas prolonger l'arrêt du véhicule, il a une peine infinie à soulever sa jambe et à s'élever sur le marchepied ». Seule la sœur d'un malade de Bernhardt (1885) prétend que lorsqu'elle se sait observée elle peut plus aisément triompher de ses raideurs musculaires, mais elle avoue d'autre part qu'elle exécute mieux les exercices de gymnastique étant seule avec son maître : si donc dans ce cas il existe une exception à la règle générale, cette exception doit être bien légère. L'impression du *froid* augmente aussi d'une façon très-notable la tendance aux raideurs musculaires, et cela chez tous les malades, quoique pas toujours au même degré que chez celui observé par Weichmann (II) qui, s'étant laissé entraîner par ses camarades à prendre un bain froid, fut à peine dans l'eau qu'il se sentit devenir complétement raide, ne put plus se tenir debout, tomba et disparut sous l'eau : il fallut le retirer et le porter à terre, car il lui était impossible de faire un mouvement; le malade III d'Eulenburg et Melchert était au contraire bon nageur, mais éprouvait une grande peine à exécuter les premiers mouvements de natation. Thomsen aurait de plus noté une tendance plus grande à la production des raideurs musculaires dans l'*incubation et la période prodromique des maladies aiguës*. Enfin le malade que nous avons eu l'occasion d'observer avec G. Ballet affirmait que l'*abstinence de coït* pendant huit ou neuf jours augmentait très notablement chez lui cette tendance.

Tout au contraire, certaines conditions semblent rendre les mouvements beaucoup plus aisés; dans cette classe il faut citer le *repos* tant psychique que corporel : nombre de malades disent en effet que le matin au réveil leurs membres sont beaucoup plus agiles. Dans quelques observations (Bückling, Eulenburg et Melchert, Ballet et Marie, etc.), le même résultat était très-nettement assigné à l'ingestion de *boissons alcooliques* ou d'un *copieux repas* pendant la période de digestion.

Après avoir examiné ce symptôme, *raideurs musculaires* dans ses modalités cliniques, il serait à souhaiter qu'on pût continuer son étude par celle de ses caractères physiologiques. Malheureusement ici les documents sont bien peu nombreux et assez imparfaits. Au point de vue de la forme de la contraction musculaire quelques tracés myographiques ont été pris (Ballet et Marie, Pitres et Dallidet) qui montrent bien la persistance des premières contractions musculaires; les tracés de Pitres et Dallidet sur la forme de la contraction produite par une excitation faradique sont particulièrement intéressants et montrent les différences qui se produisent suivant que le muscle était resté au repos auparavant ou qu'il avait été préalablement fatigué par des excitations répétées; dans le premier cas le muscle se contracte brusquement, puis, lorsque l'excitation cesse, il ne revient qu'avec une grande lenteur à son état de repos physiologique ; dans le second cas au contraire il se décontracte aussi brusquement qu'il s'est contracté, son raccourcissement commence et finit avec l'excitation électrique. D'autre part Vizioli, d'après les tracés dynamographiques pris sur son cas I, est arrivé à cette conclusion que le temps perdu initial est augmenté, que la contraction musculaire n'est pas homogène, mais formée d'une série de secousses; ces résultats ne concordent guère avec ceux des auteurs précédemment cités, et il est fort vraisemblable qu'on doit surtout attribuer cette divergence au peu de précision des instruments employés par Vizioli, qui avait dû improviser son dynamographe avec des éléments insuffisants. En résumé ce qui, ainsi que le

font remarquer Pitres et Dallidet, ressort des études graphiques aussi bien que de l'examen clinique, c'est que dans la maladie de Thomsen *ce ne sont pas les premières contractions qui sont difficiles, mais bien les premières décontractions.*

Dans le même ordre d'idées il serait intéressant de connaître les modifications intimes de nature *physique* ou *chimique* qui se passent dans ces muscles au moment de la contraction, malheureusement ici encore les renseignements nous font totalement défaut, nous ne savons rien de la quantité de chaleur produite par ces muscles, et au point de vue chimique les rares analyses d'urine qui ont été faites (Rieder) n'ont absolument rien révélé d'anormal.

Hypertrophie des muscles. Cette augmentation de volume des muscles se retrouve chez un grand nombre de malades et doit être considérée comme un symptôme propre de la maladie de Thomsen, comme un de ceux qui en constituent la physionomie spéciale. Pour donner une idée du développement qu'elle peut atteindre, nous empruntons les lignes suivantes à la monographie de Erb (p. 33), elles ont trait à l'aspect présenté par un malade de quatorze ans : « Les formes du corps sont normales dans leur ensemble, mais on est frappé d'un développement inusité et très-marqué de toute la musculature volontaire qui donne à cet enfant une apparence bien plus avancée que son âge et comme herculéenne. La jambe et la cuisse sont très-volumineuses, encore plus la musculature du siége, les bras (proprement dits) présentent un développement musculaire analogue à celui des hommes adonnés à des travaux pénibles, les muscles des épaules et de la nuque montrent des reliefs vigoureux, les pectoraux forment des bourrelets musculaires dont les saillies arrondies sont tout à fait surprenantes. Aussi tout l'aspect de cet enfant présente-t-il quelque chose de puissant et de massif et ressemble à celui d'un adulte fortement musclé. La circonférence du mollet était de 31,6, celle de la cuisse à 15 centimètres au-dessus de la rotule de 43,5, celle de la partie moyenne du bras de 23,3, etc. ». C'est généralement aux membres inférieurs que cette hypertrophie des muscles est le plus marquée ; on peut cependant, comme on vient de le voir, la constater dans les autres parties du corps, notamment au cou ; dans les cas de Pitres et Dallidet et de Vigouroux elle existait même dans les muscles des mains (thénar et hypothénar). Mais il ne faudrait cependant pas croire que cette hypertrophie musculaire soit un symptôme absolument constant, un certain nombre d'auteurs ne l'ont pas retrouvée (Thomsen, Peters, Ballet et Marie, Eulenburg et Melchert, Rieder, etc.), même en ayant la précaution de faire des mensurations comparatives chez un certain nombre d'individus sains.

La *consistance* de ces muscles semble souvent aussi présenter des caractères spéciaux, plusieurs observations parlent de muscles « durs comme du bois ou même comme de la pierre »; la chanteuse de Seeligmüller avait des muscles durs et présentant comme des échelons à la palpation, chez le malade de Pitres et Dallidet, « quand les muscles sont contractés, ils sont irrégulièrement bossués, présentant çà et là des dépressions ou des nœuds qui leur donnent un aspect tout à fait singulier ». Dans quelques autres observations au contraire (Bernhardt, Erb, Ballet et Marie) rien d'analogue n'a pu être constaté et la consistance semblait normale.

Quant à la *force* de ces muscles hypertrophiés, elle est loin d'être en harmonie avec leur volume, car non-seulement elle n'est pas accrue, mais encore elle est généralement diminuée et peut rester inférieure de moitié à celle d'un individu sain de même âge et de même stature. A quoi tient cette différence? Faut-il

en chercher la raison dans l'hypothèse suivante de Erb? Considérant que d'une part le volume des fibres musculaires dans la maladie de Thomsen est double de l'état normal et que d'autre part le volume du muscle tout entier, quoique généralement augmenté, n'est cependant pas double du volume ordinaire, cet auteur se demande s'il n'en faut pas conclure que le nombre des faisceaux dans le muscle est moindre qu'à l'état normal. Il est certain que, si le fait était vérifié, on pourrait y trouver une explication fort rationnelle de la diminution de la force musculaire.

Il est encore un phénomène qui doit être rapproché de l'hypertrophie des muscles, c'est la *lordose* signalée par quelques observateurs (Bernhardt, Seeligmüller, Pitres et Dallidet), mais qui semble être en somme assez rare, puisque elle fait défaut dans la grande majorité des cas. Nous aurons à propos du diagnostic l'occasion de dire combien ce phénomène quand il existe peut rendre l'aspect de ces malades semblable à celui des individus atteints de paralysie pseudo-hypertrophique.

Pour terminer ce qui à trait aux mouvements et aux muscles, nous signalerons des *craquements articulaires* survenant pendant les mouvements (Ballet et Marie, Rieder) et pouvant être même entendus par les personnes placées au voisinage; ces craquements ont lieu surtout au début des mouvements et disparaissent ensuite.

Enfin Erb a signalé chez deux de ses malades (I et II) la présence d'une *instabilité musculaire* assez prononcée consistant en mouvements brusques de direction indéterminée et en légères contractions des différents muscles, de sorte que les membres de ce malade ne se tenaient pas tranquilles, ce qui gênait quelquefois l'examen. Ces mouvements se montreraient surtout dans les membres qui sont à ce moment l'objet de l'attention. Ajoutons qu'ils ne présentent absolument aucune analogie avec les mouvements fibrillaires qui se voient dans certaines formes d'atrophie musculaire.

Excitabilité mécanique. Recherchée à l'aide du marteau à percussion, elle n'est pas augmentée pour les *nerfs*, mais bien plutôt diminuée, car la percussion soit des plexus, soit des troncs nerveux, ne détermine aucune secousse bien nette (Erb).

Celle des *muscles* est indubitablement augmentée; une percussion même légère produit leur contraction, et de plus cette contraction présente un caractère de persistance des plus marqués, pouvant atteindre jusqu'à trente secondes; c'est là un phénomène signalé dans un bon nombre d'observations, et notamment M. Vigouroux dit que « la percussion d'un muscle avec le marteau de Skoda ne provoque pas sa contraction en masse, mais au niveau du point percuté il se produit une dépression de la peau en forme de sillon étroit et profond, indiquant la contraction du faisceau musculaire sous-jacent; cette dépression persiste pendant plusieurs secondes ». Erb insiste, lui aussi, sur la facilité avec laquelle se produit cette contraction, sur sa persistance et sur ce fait qu'elle est tout à fait indépendante du bourrelet idio-musculaire et qu'elle est très-prédominante par rapport à celui-ci, qui est peu marqué. La persistance de la contraction est jusqu'à un certain point proportionnelle à la force de la percussion. Cette hyperexcitabilité mécanique existe sur tous les muscles volontaires du corps, même sur ceux de la langue et de la face (particulièrement muscles du menton, Erb).

Réactions électriques. Un assez grand nombre d'observations contiennent les résultats de l'exploration électrique chez les malades auxquels elles se

rapportent, mais ces résultats étaient souvent incomplets, soit par incompétence de ceux qui avaient fait l'examen, soit pour toute autre cause. Cependant, malgré les constatations absolument négatives de quelques auteurs, quelques faits semblaient assez bien établis : c'étaient la tendance des muscles à présenter une contraction tétaniforme et surtout la persistance de cette contraction quelques secondes après la cessation du courant ; c'était aussi la facilité plus grande pour l'anode que pour la cathode à déterminer des contractions et, dans de très-rares cas, le caractère ondulatoire des contractions. Mais, à part cela, tout n'était que confusion et incertitude. Les recherches du professeur Erb sur ce sujet, grâce à la compétence de leur auteur et à la méthode qu'il a su y apporter, ont été suivies de résultats importants ; un certain nombre des faits anciennement signalés ont été définitivement confirmés et de plus des faits nouveaux ont été reconnus. La description que nous donnons ici des réactions électriques dans la maladie de Thomsen sera donc surtout un résumé de celle fournie par Erb dans sa monographie.

Nerfs moteurs. L'excitabilité *faradique* ne semble pas augmentée, les contractions minimales ne présentent pas le phénomène de la persistance ; pour faire naître celui-ci, il faut faire usage d'un courant de moyenne intensité (10-20-30 millimètres d'écartement des bobines) ; suivant la force du courant, cette persistance peut être de quatre, sept, dix secondes ; toujours elle est plus courte que celle obtenue par la faradisation directe du muscle. Il est nécessaire aussi que les interruptions du courant soient fréquentes, sinon le phénomène ne se produit pas, les excitations isolées n'étant suivies que de secousses uniques, courtes et rapides. L'excitabilité *galvanique* est normale au point de vue quantitatif, sauf peut-être un peu de retard dans l'apparition de KaSTe. Les secousses sont courtes, fulgurantes et d'apparence tout à fait normale ; elles ne sont pas persistantes. Mais, si on fait usage de courants stabiles (excitations accumulées), on voit la persistance se montrer d'une façon évidente, quoiqu'elle n'occupe qu'une faible durée.

Muscles. Pour le courant *faradique*, ils sont facilement excitables, le phénomène de la persistance ne se montre généralement pas lors des contractions minimales, mais survient dès qu'on augmente un peu la force du courant et peut atteindre une durée de cinq à vingt secondes ; les secousses d'ouverture isolées ne donnent que des contractions uniques et fulgurantes. Dans un cas, Erb a vu avec des courants très-forts, les électrodes restant en place, se produire des contractions ayant un caractère très-marqué d'ondulation et d'oscillation occupant toute la masse du muscle. Quant à l'excitabilité *galvanique*, elle semble un peu augmentée au point de vue quantitatif ; au point de vue qualitatif, on n'observe que des secousses de *fermeture*, l'action des deux pôles est à peu près égale ; cependant il existe plutôt une prédominance d'action de l'*anode*. De plus on remarque avec des courants faibles la *paresse* et le caractère *tonique* des secousses, phénomènes constants surtout avec AnS. Avec des courants plus forts on observe une *persistance* de la contraction durant plus ou moins longtemps (cinq à trente secondes) après l'ouverture et d'autant plus grande que le courant a été plus fort ; cette contraction ne disparaît que peu à peu et progressivement. Enfin, sur certains muscles (fléchisseurs des doigts, biceps brachial, vaste interne, vaste externe, jumeau interne, etc.), on voit se produire le phénomène des *contractions rhythmiques ondulatoires* sous l'influence du courant

stabile; pour l'observer plus aisément, Erb recommande d'appliquer l'électrode excitatrice non pas directement sur le muscle, mais sur son extrémité tendineuse. On voit alors, dit-il, à la contraction tonique s'ajouter un mouvement ondulant du muscle qui bientôt se transforme en des ondulations ordonnées et régulières. Les ondes de contraction, d'une hauteur plus ou moins grande, se suivent à des intervalles de temps un peu variables (1 à 3 par seconde), elles sont *toujours dirigées dans le même sens, de la cathode vers l'anode.*

Erb fait de plus remarquer avec raison combien les muscles d'une part, les nerfs moteurs de l'autre, se comportent différemment vis-à vis des excitations. Pour les nerfs, l'excitabilité mécanique est diminuée, pour les muscles elle est augmentée. L'excitabilité faradique ou galvanique est quantitativement et qualitativement normale pour les nerfs, tandis que pour les muscles elle se trouve augmentée, en même temps qu'elle présente des modifications qualitatives (contraction paresseuse, tonique, persistant plus ou moins longtemps, présentant avec les courants stabiles le phénomène des ondulations rhythmiques, phénomène qui n'a pu être produit par l'électrisation des troncs nerveux).

C'est à l'ensemble de tous ces caractères que Erb a proposé de donner le nom de *réaction myotonique;* le degré de netteté, d'intensité, de celle-ci, ne serait d'ailleurs pas constamment le même; bien qu'elle se retrouve toujours, on peut d'une observation à l'autre lui voir éprouver des variations assez marquées. D'après l'observation de Pitres et de Dallidet et dans celle de Fischer, la persistance de la contraction survenant après le courant faradique diminuait dans de très-grandes proportions, à mesure qu'on répétait l'expérience plusieurs fois consécutivement : il y aurait donc là quelque chose de tout à fait analogue à ce qui à lieu pour les mouvements volontaires, puisque, on le sait, la répétition de ceux-ci amène la disparition des raideurs musculaires.

Par quelques points (paresse des contractions, augmentation d'action de l'anode...) cette réaction myotonique pourrait, ainsi que le remarque Erb, en imposer pour la *réaction de dégénération* (EaR); pour éviter l'erreur il suffira, comme il l'indique, de se rappeler que la MytR est généralisée à tous les muscles volontaires, que c'est une manifestation durable, permanente et non transitoire comme la EaR, qu'elle s'observe sur des muscles qui ne sont ni paralysés, ni atrophiés, que les contractions musculaires y sont bien plus fortes, bien plus persistantes que dans la EaR, etc.

Depuis les recherches que nous venons de citer, Eulenburg et Melchert ont eu l'occasion de pratiquer l'examen électrique chez des individus atteints de maladie de Thomsen, ils ont dans leur ensemble confirmé les résultats obtenus par Erb; cependant il ne leur a pas été possible d'obtenir la contraction rhythmique et ondulatoire par le passage d'un courant stabile. Il est vraisemblable, ainsi que le fait remarquer Fischer, que cette discordance doit être surtout attribuée à ce que, ces auteurs n'ayant eu à leur disposition qu'un appareil portatif, les courants dont ils se servaient étaient trop faibles.

Sensibilité. On peut, vu le nombre des faits concordants, affirmer que dans la maladie de Thomsen *il n'existe pas de troubles de la sensibilité*, au moins de ces troubles constatables par les moyens mis en œuvre dans la clinique journalière et qui sont d'un usage courant. Engel cependant, chez son malade, aurait constaté quelques altérations du sens musculaire (ne reconnaissait pas bien les poids qu'on lui mettait dans la main, ses yeux étant fermés), ainsi qu'un retard dans le temps de perception, surtout pour les membres inférieurs; mais il y a

lieu de faire des réserves à ce sujet, car par plus d'un point cette observation s'écarte du tableau clinique légitime de la maladie de Thomsen : il serait donc fort possible qu'il fût ici question de quelque autre affection.

D'autre part, il est un fait qui doit être mis en lumière, car il a une véritable importance tant au point de vue de l'aspect symptomatique de la maladie qu'à celui du diagnostic : c'est l'*absence de douleurs véritables* pendant la production des raideurs musculaires. En effet, ce qu'éprouvent en ce moment les malades, c'est seulement une sensation de faiblesse, de pesanteur, de gène, d'engourdissement, de picotements, mais rien qui soit en réalité comparable à cette douleur quelquefois si intense qui s'observe dans la crampe.

Quelques observateurs (Ballet et Marie, Erb, I) signalent une sensation douloureuse éprouvée par les malades, lorsqu'on presse ou percute leurs muscles, mais, ainsi que le fait remarquer Erb, cela peut exister aussi chez certains sujets dans l'état de santé parfaite.

Réflexes. Les réflexes *cutanés* (plantaire, abdominal) sont conservés et d'une intensité généralement normale. Quant aux réflexes *tendineux* (c'est surtout le réflexe rotulien qui a été exploré), ils existent eux aussi ; loin d'être augmentés comme dans certaines autres affections qui s'accompagnent de spasmes musculaires, ils sont au contraire plutôt diminués, quelquefois même cet affaiblissement des réflexes est des plus marqués, à tel point que c'est à peine s'ils sont perceptibles (Eulenburg et Melchert).

Cependant ils pourraient aussi, mais bien plus rarement, être exagérés (Vigouroux). Un fait assez singulier et qui doit être mis en lumière, car il peut avoir une certaine importance lorsqu'on cherche à se faire une idée de la nature de cette affection, c'est la différence considérable qui existe en général entre la manière d'être des contractions volontaires ou par excitation directe et celle des contractions réflexes. Alors que les unes sont un peu paresseuses et suivies de cette raideur musculaire si bizarre, rien de pareil dans les dernières, celles-ci sont brusques, rapides, ne s'accompagnent d'aucune raideur des muscles. Cependant, chez son malade I, Erb note que la recherche du réflexe plantaire, au lieu d'amener comme d'habitude une courte secousse du triceps, produit une sorte de soulèvement tonique des muscles de la cuisse. Le premier malade du même auteur présentait aussi au point de vue des réflexes rotuliens quelque chose d'assez particulier : les premières secousses provoquées par la percussion du tendon étaient à peu près normales, quoique un peu faibles, puis, si on continuait à frapper sur le tendon, les secousses devenaient de plus en plus faibles pour reprendre ensuite progressivement en intensité et offrir le même aspect qu'au début. Les raideurs peuvent aussi se montrer, notamment aux muscles de la face, pendant les mouvements réflexes soit de cause psychique (rire), soit de cause périphérique (éternument).

État psychique. Dans le travail où il fit connaître les principaux caractères de cette affection, J. Thomsen insistait d'une façon assez particulière sur le rôle de l'état psychique, et le titre même de son travail indique bien cette tendance : « spasmes toniques dans les muscles à contractions volontaires à la suite d'une *disposition psychique héréditaire* ». Il est possible qu'il ait attribué un peu trop d'importance à ce symptôme, mais nous ne croyons pas qu'il y ait lieu de le laisser cependant tout à fait de côté, car il est hors de doute que chez presque tous ces malades on note une disposition d'esprit assez spéciale; de plus, tant au point de vue de la production des raideurs musculaires qu'à celui des rela-

tions héréditaires, les manifestations d'ordre psychique ne sont pas sans présenter une certaine importance.

Sans vouloir entrer ici dans des détails au point de vue des troubles psychiques survenus chez les parents des individus atteints de cette maladie (bisaïeule de Thomsen et deux sœurs de celle-ci, grand-père et deux oncles de Thomsen atteints de troubles psychiques divers), nous nous bornerons à rappeler l'*humeur taciturne*, la *tendance à la tristesse* que présentent ordinairement ces malades, le *soin* qu'ils mettent non-seulement à ne pas révéler à leur entourage leur singulière affection, mais encore à en dissimuler de leur mieux l'existence même à leurs plus proches parents. C'est ainsi, par exemple, que dans sa lettre à Bernhardt (1885) Thomsen dit que presque tous les membres de sa famille éprouvent une difficulté extrême à parler en public; de plus, par suite du désagrément qu'ils ressentent de leur affection et de la nécessité où ils sont d'en dissimuler les effets, ils ont l'humeur assez sombre; s'ils ont à monter un escalier extérieur en vue de tout le monde, ils cherchent à se dérober en entrant par quelque porte de derrière; s'il leur faut descendre de voiture, ils prennent bien soin de s'y préparer à l'avance, en remuant à plusieurs reprises leurs jambes quelques minutes auparavant. Le malade de Bückling et de Fischer a toujours soigneusement caché son mal à ses amis, à ses parents et aussi aux médecins lors de son arrivée au régiment. Dans l'observation de Pitres et Dallidet se trouvent les lignes suivantes : « Il fuit les plaisirs plutôt qu'il ne les recherche, sa maladie le préoccupe beaucoup ; il cherche à la cacher à tous les yeux et n'en parle jamais à ses amis ; à peine en a-t-il quelquefois entretenu sa mère, et nous croyons être les premiers et les seuls confidents de ses inquiétudes ». Le malade que nous avons observé avec G. Ballet avait une médiocre *mémoire* et une grande *irritabilité de caractère*. Celui dont R. Vigouroux a rapporté l'histoire présentait ceci de particulier, outre son peu de mémoire, que le *sens génital* était chez lui fort éveillé et impérieux. Quant aux troubles mentaux si accusés dans le cas V de Knud Pontoppidan, nous ne pensons pas qu'ils doivent figurer ici, car il ne s'agissait certainement pas là de la maladie de Thomsen, mais d'une tout autre affection. Par la comparaison de ces différents faits il semble donc qu'on arrive à cette conclusion que, dans la maladie de Thomsen, on observe souvent un état psychique assez particulier qui, sans s'accompagner de troubles très-prononcés, mérite cependant de figurer dans le tableau clinique de cette affection.

Signalons aussi chez plusieurs des individus atteints de maladie de Thomsen (Strümpell, Weichmann, II, etc.) l'existence de violentes *migraines*.

Anatomie pathologique. Un certain nombre d'examens microscopiques ont été pratiqués sur des fragments de muscles, soit enlevés par le harpon, soit excisés directement, mais sans grands résultats.

Ponfick, qui avait eu à sa disposition un morceau de muscle provenant d'un des fils de Thomsen, parle, il est vrai, d'un certain accroissement du volume des faisceaux primitifs. Jacusiel et Grawitz au contraire, qui ont examiné un muscle du malade I de Bernhardt, le considèrent comme normal. Rieder a pratiqué ses études sur quelques fragments du gastrocnémien, il a seulement trouvé une fasciculation fibrillaire un peu plus large qu'à l'état ordinaire; il a pris soin, comme le recommandait Westphal, de rechercher l'état des terminaisons nerveuses intra-musculaires : elles lui ont paru tout à fait normales. Le résultat auquel arrive Knud Pontoppidan avec le muscle harponné sur son cas III est le manque

d'altérations appréciables. C'est à Erb que revient l'honneur d'avoir découvert des lésions toutes particulières des muscles, de les avoir décrites avec beaucoup de soin et de clarté et d'avoir insisté sur leur signification. Les résultats de ces recherches furent tout d'abord signalés dans le Congrès de neurologie de Bade de 1885, puis exposés avec plus de détails dans le mémoire de Erb sur la *Maladie de Thomsen;* c'est cette description que nous reproduirons ici :

Les fragments musculaires ont été obtenus par excision directe sur le vivant dans deux cas (I et III), chez un troisième malade le muscle n'a été recueilli qu'après la mort, et dans ce cas c'est l'examen microscopique qui a permis de faire le diagnostic rétrospectif de maladie de Thomsen méconnue pendant le passage du malade à l'hôpital.

Sur les coupes transversales on constate tout d'abord une *hypertrophie* très-nette des fibres musculaires ; cette augmentation de volume est telle qu'au lieu de contenir dans un de ses diamètres 10, 12, 14 fibres, comme cela se voit pour les muscles normaux, le champ du microscope n'en contient plus que 4-6. Du reste, le tableau suivant permet aisément de se rendre compte de la différence de volume existant entre les fibres d'un homme sain et celles d'un sujet atteint de maladie de Thomsen.

DIMENSIONS DE 100 FIBRES MUSCULAIRES DANS LA MALADIE DE THOMSEN			DIMENSIONS DE 100 FIBRES MUSCULAIRES CHEZ UN INDIVIDU NORMAL		
Au-desous de 40 μ.	2	pour 100.	Au-dessous de 20 μ. . .	2 à 4	pour 10.
Entre 40 et 60 μ.	21	—	Entre 20 et 40 μ. . . .	28 à 36	—
— 60 et 100 μ.	34	—	— 40 et 60 μ. . . .	60 à 56	—
— 100 et 140 μ.	37	—	— 60 et 80 μ. . . .	10 à 4	—
— 140 et 180 μ.	8	—	Au-dessus de 80 μ. . . .	0 0	

De sorte qu'en résumé plus de la moitié (56 pour 100) des fibres présentait dans la maladie de Thomsen un diamètre de 80 à 140 μ, dimensions que n'atteint pas la largeur maxima des fibres musculaires saines. Les fibres musculaires dans la maladie de Thomsen mesurant un diamètre double des fibres saines ont une surface de coupe quadruple : aussi peuvent-elles être parfaitement distinguées à l'œil nu les unes des autres sur les préparations, ce qui n'a pas lieu pour les fibres saines.

Leur *forme* est aussi plus arrondie, presque circulaire pour quelques-unes, leurs angles sont tout au moins très-émoussés, et elles ne présentent nullement l'aspect polygonal des fibres saines. Leurs contours ne sont pas non plus aussi nettement dessinés, leur surface de coupe ne présente pas le même aspect moiré que celle des fibres saines, aspect qui tient probablement à la striation, elle est plutôt homogène ou légèrement granuleuse avec de très-fines fissures.

Les *noyaux du sarcolemme* sont notablement plus nombreux ; ils forment autour de la coupe de chaque fibre comme une couronne de pierreries d'un très-joli aspect ; il est rare de trouver des noyaux au centre des fibres ; le nombre de ces noyaux pour chaque fibre musculaire coupée en travers est d'environ 6,5, tandis que dans un muscle normal il n'est que de 1,7, c'est-à-dire quatre fois moindre. Cette augmentation du nombre des noyaux se voit très-nettement aussi sur les coupes longitudinales, là les noyaux sont disposés par séries linéaires longitudinales de 6, 12, 20, placés les uns derrière les autres. Les noyaux sont plus gros, plus massifs, leurs contours ne sont pas si réguliers que dans les muscles sains.

Le *tissu conjonctif interstitiel* est accru d'une façon modérée, les septa qui

séparent les fibres les unes des autres sont plus accusés, leurs points de jonction plus apparents sont chargés d'une substance granuleuse et montrent de un à trois noyaux; cette substance granuleuse se retrouve d'ailleurs dans les travées de plus grosses dimensions qui, elles aussi, sont épaissies, mais cette légère augmentation de volume du tissu conjonctif interstitiel ne peut être considérée comme une cirrhose par prolifération inflammatoire ou dégénérative.

Sur les coupes longitudinales on constatait une *intrication* très-marquée des fibres, celles-ci n'étant pas parallèles comme dans les muscles sains, mais contournées dans tous les sens, comme nouées ensemble, présentant de grandes inégalités dans leurs contours (la première idée qui vient à l'esprit, c'est qu'il y a eu là une faute de technique, facile à comprendre d'ailleurs quand on n'a à sa disposition qu'un très-petit morceau de muscle vivant, mais en présence de l'affirmation contraire de Erb il convient de réserver son jugement sur ce point et d'attendre de nouveaux faits).

La *striation transversale* des fibres est moins nette, plus fine, moins tranchée que dans les muscles sains, quelques fibres même seraient comme homogènes, d'autres ne présenteraient plus qu'une striation longitudinale.

Il est encore une autre altération, bien singulière[1], celle-ci, signalée par Erb : elle consiste dans la *formation de vacuoles* qui se voit dans quelques fibres, peu nombreuses, à la vérité, et au sujet de laquelle nous croyons devoir faire les mêmes réserves que nous émettions tout à l'heure à propos de l'intrication des fibres. Quoi qu'il en soit, voici en quoi consiste cette altération : sur les coupes transversales on voit dans l'épaisseur de quelques fibres une lacune arrondie, plus ou moins grande, placée le plus souvent d'une façon un peu excentrique, limitée par un contour très-net; cette lacune peut être vide, ou bien contenir une masse homogène très-finement granuleuse et quelquefois comme membraneuse; sur une coupe longitudinale ces lacunes ont une forme elliptique allongée ou ovale. Cette formation de vacuoles n'existait d'ailleurs que dans deux des trois cas examinés histologiquement par Erb.

Quant aux *troncs nerveux* et au *système nerveux central*, cet auteur n'a pas pu les examiner, et aucun autre observateur, croyons-nous, n'a eu encore l'occasion de le faire; nos connaissances à ce sujet sont donc absolument nulles.

Les *vaisseaux* dans tous les cas examinés par Erb ne présentaient aucune altération.

En résumé, on le voit, il existe d'une façon très-nette des altérations dans les muscles de ces malades; ces altérations consistent surtout dans l'hypertrophie des fibres avec augmentation du nombre des noyaux et aussi un peu de la quantité du tissu conjonctif interstitiel.

Diagnostic. La *paralysie pseudo-hypertrophique* peut par plus d'un point simuler la maladie de Thomsen : augmentation de volume des muscles, influence héréditaire, début dans l'enfance, trouble de certains mouvements, notamment de ceux de la marche, voilà bien des symptômes communs aux

[1] M. le professeur Erb ayant eu l'obligeance de mettre à notre disposition plusieurs préparations de muscles de maladie de Thomsen, nous avons pu constater avec la plus grande facilité l'existence de toutes les lésions signalées par cet auteur et la parfaite exactitude de sa description; quant aux vacuoles, elles se retrouvaient très-nettement sur les coupes que nous avons examinées : la restriction que nous émettons ici ne porte donc que sur l'interprétation à leur donner.

deux affections. Mais il ne faudra pas un examen fort prolongé pour distinguer combien les troubles du mouvement sont différents : dans la paralysie pseudo-hypertrophique ils sont permanents, la lordose, le dandinement, la façon dont les malades « grimpent après leurs jambes » pour se relever, tout cela est caractéristique ; de plus, s'il existe une augmentation de volume de certains muscles, presque toujours il en est d'autres qui présentent une atrophie très-nette. Dans la paralysie pseudo-hypertrophique il y a de plus une paralysie vraie qui fait que certains mouvements peuvent devenir tout à fait impossibles ; rien de semblable ne se voit dans la maladie de Thomsen. Dans certains cas cependant le diagnostic sera beaucoup plus délicat ; on peut observer des malades atteints de paralysie pseudo-hypertrophique chez lesquels il se produit très-fréquemment des crampes et même, sous certaines influences, une rigidité généralisée à presque tous les muscles volontaires ; j'ai vu notamment dans le service de M. le professeur Charcot un cas de cette nature ; il s'agissait d'une jeune femme chez qui ces phénomènes étaient si marqués qu'un jour, pendant un bain froid, elle fut prise d'une telle rigidité musculaire que sans le secours de ses parents elle serait infailliblement tombée au fond de l'eau et se serait noyée ; l'existence de la paralysie pseudo-hypertrophique seule était d'ailleurs chez elle indubitable après un examen un peu minutieux, mais à première vue une erreur aurait pu être commise et cette malade regardée comme atteinte de maladie de Thomsen. A notre avis, et nous sommes en cela d'accord avec Erb, c'est une erreur de ce genre que n'a pas évitée R. Vigouroux en admettant que chez son malade il y avait coïncidence de la maladie de Thomsen avec la paralysie pseudo-hypertrophique ; l'existence de la première seule nous semble indiscutable.

Dans les cas un peu délicats les caractères de l'excitabilité mécanique et électrique, tels que les signale Erb, permettent de sortir aisément du doute. La paralysie pseudo-hypertrophique ne s'accompagne d'aucune augmentation de l'excitabilité mécanique, faradique ou galvanique des nerfs ou des muscles ; tout au contraire ces différents modes de l'excitabilité neuro-musculaire sont le plus souvent diminués, quelquefois même complètement abolis ; jamais on ne constate de contraction paresseuse, tonique, persistante, comme dans la maladie de Thomsen ; jamais non plus de contractions rhythmiques ondulatoires. On voit qu'en somme ce sont là des différences bien tranchées qui peuvent être mises en relief par un examen objectif même peu détaillé et rentrent ainsi dans le domaine tout à fait pratique.

Une autre affection, l'*hypertrophie musculaire vraie*, pourrait aussi au premier abord en imposer, mais on la distinguera facilement de la maladie de Thomsen par l'absence des autres symptômes de celle-ci et notamment par l'absence de toute anomalie de l'excitabilité mécanique ou électrique, ainsi que Erb l'a formellement constaté.

Une affection qui présente un certain nombre de caractères communs avec la maladie de Thomsen et pourrait à la rigueur être confondue avec elle, c'est la *maladie de Little* (tabes dorsal spasmodique, paralysie psinale spasmodique), qui consiste en une rigidité spasmodique de la plupart des muscles du corps, s'accompagnant quelquefois aussi de troubles du côté des muscles de la face, des yeux, de la langue ; de plus cette affection est congénitale ou tout au moins apparaît chez les tout jeunes enfants. Mais si, comme on le voit, il existe quelques analogies, les différences sont encore bien plus marquées : persistance

ininterrompue des rigidités spasmodique, d'où pied-bot et déformations diverses des articulations, exagération des réflexes tendineux, absence de modifications notables de l'excitabilité électrique, etc.

Les troubles moteurs décrits depuis les travaux de M. le professeur Charcot sous le nom de *paralysie ischémique*, de *paraplégie intermittente*, peuvent aussi revêtir assez bien l'aspect des raideurs musculaires de la maladie de Thomsen ; on sait en quoi ils consistent : les malades qui en sont atteints n'éprouvent, étant au repos, rien d'anormal, mais, dès qu'ils ont marché pendant un certain temps (dix minutes à une demi-heure), une difficulté extrême des mouvements se produit, accompagnée de crampes très-douloureuses avec sensation d'engourdissement, les muscles des jambes sont pris d'une rigidité très-prononcée et bientôt le malade, ne pouvant plus avancer, est obligé de s'asseoir ; au bout de quelques minutes de repos, ces phénomènes disparaissent pour se montrer de nouveau, si le malade continue à marcher. On remarquera que dans ces cas les raideurs musculaires surviennent non pas au début des mouvements, mais au contraire après une certaine durée de ceux-ci ; qu'elles s'accompagnent de crampes, de sensations douloureuses, de troubles plus ou moins accentués de la sensibilité et de la circulation (changements de coloration, diminution ou même disparition complète des battements dans les artères du membre). Ces phénomènes se montrent en général à la suite d'altérations dans les tuniques des artères des membres, mais il semble qu'ils puissent aussi être produits par des troubles dans l'innervation des vaisseaux, comme, par exemple, dans le cas d'Onimus ; ce serait une sorte de maladie de Raynaud occupant non pas seulement les extrémités phalangiennes, mais bien la plus grande partie des membres inférieurs.

Chez quelques individus, notamment chez ceux qui sont prédestinés à la *goutte*, on peut observer une fréquence toute particulière des *crampes* ; il va sans dire qu'ils ne doivent nullement être considérés comme atteints de la maladie de Thomsen : puisque celle-ci ne s'accompagne jamais des phénomènes douloureux qui caractérisent les crampes et que les raideurs musculaires y revêtent des caractères tout différents.

Dans le cours des *névroses* il n'est pas rare non plus de voir survenir des troubles musculaires très-analogues à ceux qui nous occupent. Parmi ces névroses nous citerons surtout la *tétanie*, l'*hystérie*, la *neurasthénie*.

S'il est vrai que la *tétanie* s'accompagne de la contraction persistante de certains muscles se montrant par accès, il suffit de se rappeler qu'il s'agit là d'une contraction beaucoup plus intense, d'une véritable contracture, que de plus cette contracture est douloureuse, qu'elle est localisée seulement aux extrémités, qu'elle occupe toujours les mêmes groupes musculaires, qu'elle n'est pas diminuée par l'accomplissement de mouvements volontaires, qu'elle est provoquée par la compression des troncs nerveux ou des vaisseaux ; on remarquera de plus que la tétanie est une affection d'une durée transitoire et non permanente comme la maladie de Thomsen, et que, si on l'observe chez plusieurs frères et sœurs, c'est là un fait de contagion et non d'hérédité.

De plus, ajoute M. Erb, dans la tétanie l'excitabilité mécanique, faradique et galvanique des nerfs, est très-notablement augmentée, elle n'est au contraire nullement exagérée dans les muscles : il y a donc là dans les caractères objectifs les différences les plus tranchées.

Dans l'*hystérie* on peut observer des spasmes musculaires, des contractures,

qui simulent quelquefois ceux de la maladie de Thomsen d'une façon étonnante; ces faits ont été particulièrement étudiés, notamment sous le nom de « diathèse de contracture », par MM. Charcot et Richer, et aussi par MM. Brissaud, Ch. Richet, Seppili, etc.; ce dernier auteur insiste même tout particulièrement sur la similitude des phénomènes spasmodiques dans l'une et l'autre affection. Cette similitude est telle, en effet, que, à notre avis, bon nombre d'erreurs de diagnostic à propos de la maladie de Thomsen ont eu pour objet des individus hystériques. C'est ce qui a eu lieu, par exemple, dans le cas de Deligny ; qu'on en juge : il s'agit d'un homme qui à la vérité présentait de la tendance à la contracture des muscles après un mouvement violent, mais qui de plus était quatre ou cinq fois par an atteint de fortes crises pouvant durer quarante-huit heures et composées d'accès plus ou moins rapprochés pendant lesquels il se fait une contracture d'un grand nombre de muscles du corps, « accompagnée de douleurs tellement vives que le malade se roule à terre; » « l'électricité détermine instantanément des contractures généralisées; » tout cela n'est-il pas absolument de nature hystérique? Quant aux raideurs musculaires très-nettement observées chez ce malade, ce n'est pas de la maladie de Thomsen qu'elles relèvent, mais de l'hystérie, tout comme les autres phénomènes.

La *neurasthénie* semble aussi pouvoir s'accompagner de troubles musculaires analogues, et c'est dans cette catégorie que nous tendrions à ranger le malade dont parle Allan M. Lane Hamilton, qui ne pouvait se lever seul de son fauteuil sans que les jambes se fléchissent spasmodiquement sous lui, mais qui au contraire, pour peu qu'on lui vînt en aide, ne fût-ce que du bout du doigt, se mettait à marcher sans difficulté. C'est probablement aussi à la même classe qu'appartient le malade II de Vizioli.

Tout dernièrement A. Eulenburg vient de décrire sous le nom de *paramyotonia congenita* une affection qui présente plusieurs points de contact avec la maladie de Thomsen, quoique par certains côtés elle en diffère nettement. Cette affection est congénitale et héréditaire (dans la famille observée par Eulenburg elle se retrouvait dans six générations) : elle consiste dans une raideur spasmodique siégeant sur un segment quelconque de la musculature volontaire, bientôt suivie d'une parésie ou même d'une paralysie de ce segment pendant une durée de plusieurs heures, quelquefois même d'une demi-journée. Ces phénomènes se montrent ordinairement d'une façon isolée, tantôt aux muscles de la face, tantôt à ceux des extrémités, sur le même malade; leur symétrie n'est pas toujours parfaite, ils peuvent être plus prononcés d'un côté; tantôt ce sont les manifestations spasmodiques qui sont les plus prononcées (aux muscles de la face, par exemple), tantôt, au contraire, les manifestations paralytiques (surtout aux membres inférieurs). Ces troubles moteurs sont produits par l'impression du froid, principalement du froid humide, aussi les malades arrivent-ils à les éviter en se protégeant avec soin contre les changements de température ; de plus, quand ces troubles ont commencé à apparaître, ils peuvent le plus souvent être enrayés par l'emploi de certaines pratiques (applications chaudes, enveloppement, friction, etc.). Tout cela est en résumé bien différent de ce qu'on observe dans la maladie de Thomsen; enfin Eulenburg insiste sur les résultats fournis par l'exploration de l'excitabilité mécanique et électrique : il n'existait aucune augmentation de la première, ni aucune persistance de la contraction; pas d'exagération de la contractilité faradique des nerfs, peut-être un peu de diminution pour celle des muscles; quant à la gal-

vanique, elle est assez nettement diminuée, avec une tendance à la persistance des contractions (tétanos de fermeture) aussi bien à la cathode qu'à l'anode; mais rien d'analogue à la persistance des secousses telle qu'elle s'observe dans la maladie de Thomsen ni aux contractions rhythmiques ondulatoires décrites dans celle-ci par Erb. La sensibilité est normale, ainsi que les réflexes cutanés et tendineux.

Avant de terminer ce qui a trait au diagnostic, il ne sera peut-être pas inutile d'envisager au point de vue du *service militaire* la situation des jeunes gens atteints de maladie de Thomsen. Dans un certain nombre de cas, les médecins ont pensé qu'il y avait *simulation* ou tout au moins exagération de la part de ceux-ci. Le malade I, de Eulenburg et Melchert, s'était par deux fois présenté au médecin du régiment; celui-ci l'ayant toujours déclaré bon pour le service, il dut, pour ne pas être considéré comme simulateur, s'abstenir de se plaindre de nouveau; mais ses chefs furent bientôt convaincus qu'il n'y avait chez lui ni paresse, ni simulation, aussi lui montra-t-on de l'indulgence, le plaçant au second rang pour qu'il ne troublât pas l'harmonie du front de bataille, l'exemptant d'exercices gymnastiques, etc. Il put accomplir ainsi tant bien que mal ses deux ans de service réglementaires et fit même par deux fois les grandes manœuvres, mais celles-ci lui furent très-pénibles, il lui était notoirement très-difficile de suivre ses camarades quand, après avoir marché quelque temps sur un terrain plat, il fallait gravir une petite éminence. L'histoire de ce malade nous semble suffisamment instructive, d'autant plus qu'on trouverait facilement d'autres exemples analogues (Seeligmüller, I; Weichmann, I, etc.); elle nous dispense d'insister davantage sur cette question, et avec Rizzi nous concluons que ces malades sont dans l'impossibilité de faire convenablement leur service, que par conséquent ils doivent être *réformés* sans hésitation, et qu'on pourra à cet égard s'appuyer au besoin sur les articles des règlements qui considèrent certains cas de contracture musculaire comme entraînant la réforme. Quant à la simulation, elle est assez improbable, actuellement du moins, cette maladie n'étant jusqu'ici guère connue du public, et d'ailleurs on arriverait facilement à la déceler par la recherche des symptômes objectifs dont Erb a si nettement fixé les caractères.

Étiologie. Nous avons, à propos des raideurs musculaires, parlé des influences diverses qui peuvent exagérer les manifestations de la maladie, mais, quant aux causes directes de celle-ci nous ne savons à peu près rien.

Le seul fait bien établi, c'est le rôle considérable que joue l'*hérédité*. A cet égard l'exemple de la famille de Thomsen lui-même peut être considéré comme un modèle, car cette influence se retrouve dans trois générations : sa bisaïeule mourut pendant sa première couche de manie puerpérale, elle avait deux sœurs qui présentèrent à un âge avancé des troubles mentaux, de même que son fils (le grand-père de Thomsen); des quatre enfants de ce grand-père les deux aînés ne furent pas atteints psychiquement et très-peu corporellement; les deux cadets, au contraire, éprouvèrent à un haut degré la raideur musculaire, ils étaient d'un esprit assez borné; la mère de Thomsen, qui était l'une des deux aînées, conserva son activité corporelle et psychique intacte jusqu'à l'âge de soixante-douze ans. Parmi ses treize enfants, sept furent atteints de l'affection qui nous occupe, les autres étaient tout à fait sains, sauf une sœur affectée de troubles psychiques passagers. Parmi les plus atteints de cette génération se trouve le docteur Thomsen; enfin dans la cinquième génération, comprenant les

enfants de Thomsen et ceux de ses frères et sœurs, l'affection semble décroître d'intensité : sur trente-six individus, il n'y en a que six atteints, trois à un haut degré, trois plus légèrement ; chez un de ses enfants mort en bas âge, l'affection se montrait déjà au berceau, elle existe aussi chez ses trois autres enfants et est plus forte chez les deux derniers que chez l'aîné. On voit donc que la maladie peut se montrer non-seulement sur un grand nombre de membres d'une même famille, mais encore pendant plusieurs générations. La généalogie de la famille observée par Bernhardt (1885) est aussi fort instructive et offre un exemple curieux au point de vue des mariages consanguins. Mais tantôt cette influence héréditaire se montre beaucoup moins accentuée (seulement un ou deux enfants atteints sur cinq ou six), tantôt même tout à fait nulle (aucun des cinq frères et sœurs du malade de Rieder n'était atteint, de même Erb III) ; souvent aussi elle s'exerce d'une façon très-inégale sur les différents membres de la même famille, les uns présentant les troubles musculaires à un degré très-prononcé, les autres au contraire d'une façon à peine sensible. Un fait assez singulier est la prédominance de l'affection sur les individus *mâles*, à tel point que parmi plusieurs enfants une fille peut être épargnée et transmettre cependant cette maladie à ses enfants mâles. Enfin il n'est pas rare de voir d'autres affections nerveuses se montrer dans ces familles : dans celle, par exemple, dont Eulenburg et Melchert ont rapporté l'histoire, deux cousins du côté paternel étaient sourds-muets, la mère avait jusqu'à la ménopause souffert de violentes crampes d'estomac accompagnées souvent de vomissements ; les trois fils et la sœur aînée ont la maladie de Thomsen, deux autres sœurs n'en sont pas atteintes, mais tous les enfants ont eu des convulsions, des douleurs de tête plus ou moins violentes pendant tout le temps où ils fréquentaient l'école, quelques-uns de véritables migraines avec vomissement ; une des filles a eu aussi dans son enfance des terreurs nocturnes. Il en était de même dans la famille dont on doit l'observation à Knud Pontoppidan.

De cette influence incontestable de l'hérédité découle évidemment cette conséquence que l'affection doit être congénitale, mais il ne s'ensuit pas forcément que ses manifestations se montrent immédiatement après la naissance ; dans un certain nombre de cas en effet les malades n'ont remarqué les troubles musculaires caractéristiques qu'assez tard dans l'enfance (sept, neuf et dix ans), quelquefois même seulement dans la puberté (seize ans Erb III, quatorze ans Eulenburg et Melchert II) ; cependant en général même avec ces malades on finit par apprendre qu'ils n'ont jamais été tout à fait comme les autres enfants, leurs camarades d'école se moquaient de leur maladresse, les exercices de gymnastique leur étaient particulièrement pénibles, ou même ils n'avaient jamais pu y prendre part. Il existe donc en somme dès la première enfance quelques phénomènes indiquant l'existence de la maladie, mais ce n'est que plus tard que ceux-ci se développent et prennent assez d'intensité pour s'imposer à l'attention des personnes qu'ils atteignent.

Quant aux autres causes invoquées dans quelques observations (chute de la foudre, Engel ; frayeur à la suite de morsure de chien, Schönfeld), leur influence est d'autant moins acceptable que les observations elles-mêmes sont loin d'offrir un type bien net de maladie de Thomsen et qu'on est fondé à les considérer comme se rapportant à quelque autre affection.

Marche et pronostic. De ce qu'on vient de dire il ressort que jusqu'à un certain point la marche de la maladie de Thomsen peut être considérée comme progressive,

puisque les symptômes souvent peu marqués pendant la première enfance ne s'affirment nettement que dans la seconde enfance ou à la puberté; souvent aussi les malades disent avoir ressenti les raideurs musculaires tout d'abord à peu près uniquement dans les membres inférieurs, et ce n'est que plusieurs années après (cinq ans, Ballet et Marie) qu'elles ont été vraiment manifestes aux membres supérieurs. Mais, une fois ce degré atteint, les phénomènes restent ordinairement tout à fait stationnaires et il est très-rare d'entendre, comme dans le cas de Pitres et Dallidet, le malade se plaindre que les troubles musculaires continuent sans cesse à augmenter. Quant à voir les symptômes diminuer d'intensité, il n'y faut guère compter, et l'on peut se demander quelle créance il convient d'accorder au dire de cette jeune femme qui prétendait avoir jadis éprouvé les mêmes raideurs musculaires que son frère, atteint, lui, de maladie de Thomsen typique, et les avoir vues complétement disparaître par la suite. D'autre part, il convient d'ajouter que, bien qu'incommode et tenace au premier chef, cette affection n'a aucune influence fâcheuse sur la santé générale, et que chez ces malades la longévité est loin d'être rare, ainsi que le docteur Thomsen lui-même et d'autres membres de sa famille en fournissent de frappants exemples.

NATURE. Les opinions émises à ce sujet n'ont plus guère depuis les travaux de Erb qu'un intérêt historique, nous nous bornerons à les énumérer en les rangeant avec cet auteur en deux classes : 1° affection dynamique ou organique du système nerveux; 2° affection musculaire proprement dite.

A la première classe appartiennent l'opinion de Thomsen, pour qui il s'agit d'une *maladie de la volonté*, presque d'une *psychopathie;* celles de Seeligmüller, de Peters, de Rieder, qui croient à une *lésion spinale* au voisinage des cordons latéraux; de Vizioli, qui en fait une sorte de *catalepsie chronique;* de Westphal, de Seppili, qui pensent qu'il existe une *exageration du tonus* dans les centres nerveux; l'opinion de Petrone peut servir de transition entre les deux classes, car il suppose qu'il existe un *obstacle dans la conductibilité motrice* et que cet obstacle pourrait bien siéger au niveau des *plaques musculaires terminales.* Dans la deuxième classe Erb range les auteurs qui comme Bernhardt, Strümpell, Ballet et Marie, Jacusiel, pensent que c'est plutôt dans les *muscles* qu'il faut chercher l'explication de ces symptômes singuliers. Les recherches d'Erb fournissent d'ailleurs de puissants arguments à cette opinion, mais le professeur d'Heidelberg se garde de croire qu'elles soient actuellement suffisantes pour affirmer qu'on se trouve là en présence d'une myopathie pure et simple. On sait quelle est sa tendance à considérer les myopathies en général comme étant cependant d'*origine neurotique*, comme étant, en un mot, une sorte de *trophonévrose*, à *détermination musculaire.* A propos de ce terme de myopathie on ne peut, en effet, s'empêcher avec Möbius de penser encore une fois aux analogies si nombreuses qui existent entre la maladie de Thomsen et la paralysie pseudo-hypertrophique (augmentation de volume des muscles, influence de l'hérédité, affection congénitale, mais ne se manifestant qu'au bout de quelques années, prédominance sur les enfants mâles, altérations semblant siéger, du moins pour nos moyens actuels d'exploration, exclusivement dans les muscles); et, bien que l'étude des symptômes propres à ces affections et de leur marche montre les différences considérables qui les séparent, on en arrive forcément à se demander si cependant, au point de vue de la pathologie générale, elles ne sont pas un peu voisines l'une de l'autre.

Pour ce qui est de la *physiologie pathologique*, nos connaissances sont à peu

près nulles, on pourra cependant consulter sur ce sujet les lignes que consacre Erb (p. 111 et suivantes de sa monographie) aux analogies que présente avec la maladie de Thomsen la contraction de certains muscles (tortue, pince de l'écrevisse d'après Ch. Richet; muscles rouges du lapin d'après Ranvier, etc.). Les recherches de Sydney Ringer et Harrington Sainsbury présentent aussi un certain intérêt, quoique fort indirect à notre avis; ces auteurs ont constaté que par l'injection de phosphate, de phosphite ou d'hypophosphite de sodium, les contractions volontaires ou provoquées par un courant faradique, chez les animaux, présentaient une persistance, une raideur, tout à fait analogues à celles qui se voient dans la maladie de Thomsen; de plus, par la continuation du mouvement ou de l'excitation, ces phénomènes ne tardèrent pas à disparaître : aussi ces auteurs pensent-ils que ces expériences peuvent être de quelque utilité pour l'explication de cette singulière affection.

TRAITEMENT. Tous les moyens mis en œuvre jusqu'à présent sont restés sans résultat appréciable. Citons pour mémoire la *strychnine*, l'*atropine*, les différentes pratiques *hydrothérapiques*, la *faradisation* ou la *galvanisation* au moyen de courants localisés ou généralisés, forts ou faibles; c'est peut être du *massage* et d'une *gymnastique méthodique* qu'on pourra attendre les meilleurs résultats.

PIERRE MARIE.

BIBLIOGRAPHIE. — BALLET (G.) et MARIE (P.). *Spasme musculaire au début des mouvements volontaires*. In *Archives de Neurologie*, 1883, n° 13. — BELL (Ch.). *The Nervous System of the Human Body*. 3e éd., 1836, p. 436. — BERNHARDT (M.). *Muskelsteifheit und Muskelhypertrophie (ein selbständiger Symptomencomplex)*. In *Virchow's Archiv*, t. LXXV, p. 516. — DU MÊME. *Beitrag zur Pathologie der sogenannten Thomsen'schen Krankheit*. In *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 15 mars 1885. — BUCKLING. *Ueber einen Fall von Thomsen'scher Krankheit*, ärtzl. Verein zu Stuttgart, Sitz. vom 2. April 1885. Il s'agit du même malade qui fut observé plus tard par Fischer et par Erb, cas III. In *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 15 juillet 1885. — CHAPMAN (Paul-M.). *Thomsen's Disease*. In *Brain*, 1883, part. XXI. — DELIGNY (L.). *Observation d'un cas de maladie de Thomsen*. In *Union médicale*, 1885, n° 5. — DENYS. *Revue sur la maladie de Thomsen*. In *Semaine médicale*, 1884. — ENGEL. *A Case of Thomsen's Disease, a Form of Paresis of Motion accompained by muscular Hypertrophy*. In *Philadelphia Medical Times*, 1883, 8 September. — ERB (W.). *Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln*. In *Handbuch der Krankh. d. Rückenmarks*, 2. Aufl., p. 817, 1878. — DU MÊME. *Klinisches und pathologisch-anatomisches von der Thomsen'schen Krankheit*. In *Mendel's Neurolog. Centralbl.*, 1885, n° 13. — DU MÊME. *Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita)*. Studien, Leipzig, 1886. — EULENBURG (A.). *Ein Fall von Hypertonia musculorum pseudohypertrophica*. In *Mendels Neurolog. Centralblatt*, n° 17, 1884. — DU MÊME. *Ueber eine familiäre, durch 6 Generationen verfolgbare Form congenitaler Paramyotonie*. In *Mendel's Neurolog. Centralblatt*, 1886, n° 12. — DU MÊME avec MELCHERT. *Thomsen'sche Krankheit bei vier Geschwistern*. In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1885, n° 38. — FISCHER (Georg). *Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit*. In *Mendel's Neurolog. Centralblatt*, 1886, n° 4. — GREFFIER. *Revue critique*. In *France médicale*, 19 avril 1883. — LEYDEN. *Klinik der Rückenmarkskrankh.*, trad. franç., p. 95. — LONGUET. *La maladie de Thomsen (dysmyotonie congénitale)*. In *Union médicale*, n° 167, 1883. — LANE-HAMILTON (A. Mac). *A Consideration of the Thomsen Symptomcomplex with Reference to a new form of Paralysis Agitans*. In *N.-Y. Medical Record*, 23 Jan. 1886. — MARIE (P.). *Contribution à l'histoire de la maladie de Thomsen*. In *Revue de médecine*, déc. 1883. — MÖBIUS (P. J.). *Ueber die Thomsen'sche Krankheit*. In *Schmidt's Jahrbücher*, 1883, t. 198, fasc. 3. — MOELI. *Arch. für Psych.* XIII, p. 279. — ONIMUS. *Article* CONTRACTURES. In *Dictionnaire encyclopédique de Dechambre*. — PITRES et DALLIDET. *Une observation de maladie de Thomsen*. In *Archives de neurologie* X, septembre 1885. — PETERS. *Ueber Muskelsteifigkeit (Tomsen'sche Krämpfe in willkürlich bewegten Muskeln)*. In *Deutsche militärärztliche Ztschrft.*, 1879, 2. — PETRONE. *Un caso di rigidità muscolare con lieve ipertrofia dei muscoli (Nuova sintoma patologico del sistema nervoso)*. In *Rivista speriment. di Freniatria*, 1881, fasc. 3. — DU MÊME. *Lo Sperimentale*, 1884, juillet. — PONTOPPIDAN (Knud). *Fem Tilfälde taf den Thomsen'ske Sygdom*. Hosp. Tidende, 1884, 3 R., II, 34. — RIEDER. *Ein Fall von Thomsenscher Krankheit*. In *Deutsche militärärztl. Zeitschr.*, 1884, p. 487. — RIZZI (P.). *Stu-*

dio sulla malattia di Thomsen con relative considerazioni medico-militari. In *Giornale di medicina militare Roma*, 1884, p. 217. — Schönfeld. *Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit.* In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1885, n° 27. — Seeligmüller (A.). *Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln (Muskelhypertrophie?).* In *Deutsche med. Wochenschrift*, 1876, nos 33-34. — Du même. *Spastische spin. Paralyse mit intermittirenden tonischen Contractionen, willkürlich bewegl. Muskeln.* In *Jahrb. f. Kinderheilkunde. Neue Folge XIII*, 1878, p. 257. — Seppili. *La malattia di Thomsen, sua analogia coi fenomeni muscolari dell'ipnotismo.* In *Gazzetta degli ospitali*, 1885, nos 40, 41, 42, 43, et In *Archivio italiano delle malattie mentale e nervose*, 1885, fasc. 4. — Silva. In *Rivista clinica di Bologna*, 1885. — Strümpell (A.). *Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln (Myotonia congenita).* In *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1881, n° 9. — Ringer (Sydney) et Sainsbury (Harrington). *On the Nervous or Muscular Origin of certain Spastic, Conditions of the voluntary Muscles.* In *the Lancet*, 1884, II, 767, 815, 860. — Thomsen (J.). *Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln in Folge von ererbter psychischer Disposition.* In *Archiv für Psychiatrie*, etc., 1876, VI, p. 702. — Du même. *Zur Thomsen'schen Krankheit.* Brief an Prof. M. Bernhardt. In *Centralblatt für Nervenheilkunde*, etc.... 1er mai 1885. — *Thomsen's Disease.* In *Practitioner*, 1883-1884. — Vigouroux (Romain). *Maladie de Thomsen et Paralysie pseudo-hypertrophique.* In *Arch. de Neurologie*, 1884, t. VIII, p. 275. — Vizioli. *Contribuzione allo studio di nevropatie rare.* In *Giornale di Neuropatologia*, juillet, août, septembre et octobre 1882. — Weichmann (W.). *Ueber Myotonia intermittens congenita. Inaug. Dissert.* Breslau, 1883. — Westphal. *Demonstration zweier Fälle von Thomsen'scher Krankheit.* In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1885, n° 11. — White (Hale). *Thomsen's Disease.* In *Brain*, 1886, April. P. M.

THOMSON (Les).

Thomson (John). Médecin anglais né à Paisley, le 15 mars 1765, fit son premier apprentissage auprès d'un médecin de sa ville natale, puis eut pour maître, à Glasgow, le professeur d'anatomie W. Hamilton, avec lequel il resta deux ans. En 1789, il se rendit à Édimbourg et y devint *house surgeon* de l'Infirmerie royale. Pendant les trois ans qu'il passa là, il prit une part active aux travaux des sociétés savantes, en particulier de la *Royal Medical Society* qu'il présida en 1791-92. Après un séjour à Londres, il fut reçu *fellow* du Collége royal des chirurgiens à Édimbourg. Il exerça son art jusqu'en 1800, faisant dans l'intervalle des cours de chimie et complétant la traduction de la chimie de Fourcroy, qui parut en 3 volumes (1798-1800). En 1800, il devint chirurgien de l'Infirmerie royale et conserva cette charge jusqu'en 1810, puis fonda un musée d'anatomie pathologique sur le modèle de celui de Hunter, à Londres. En 1814, il fit un voyage sur le continent, soigna les blessés de Waterloo, et à son retour fonda à Édimbourg le *New Town Dispensary*, dont il devint médecin consultant.

En 1821, Thomson renonça à sa chaire de chirurgie militaire, mais en 1822 il commença une série de leçons sur la médecine pratique et les continua jusqu'en 1830; ces leçons, basées sur l'anatomie pathologique, furent les premières de ce genre professées à Édimbourg. Enfin, en 1833, il commença un cours de pathologie générale que le mauvais état de sa santé le força d'interrompre en 1836; il renonça en même temps à la pratique médicale. Il se retira à Morland Cottage, près d'Édimbourg, et y mourut le 11 octobre 1846.

Comme nous l'avons dit, Thomson s'est spécialement occupé d'anatomie pathologique; il a écrit aussi sur l'inflammation, la variole, la syphilis, ses sujets de prédilection. Voici la liste de ses principaux ouvrages :

I. *Diss. inaug. de chorea.* Edinburgi, 1807, in-8°. — II. *Outlines of a Plan for the Management of the Surgical Department of the Royal Infirmary.* Edinburgh, 1800, in-8°. — III. *Observations on the Lithotomy*, etc. Edinb., 1808, in-8°; *Appendix*, ibid., 1810, in-8°; trad. en français par H. Guérin. Paris, 1818, in-8°. — IV. *Lectures on Inflammation, exhibiting a View of the General Doctrines Pathological and Practical of Medical Surgery.*

Edinburgh, 1815, in-8°; nouv. édit., ibid., 1818, 1825, in-8°; 2e édit. améric. Philadelphia, 1831, in-8°, plus des traduct. allemandes (Halle, 1820, 2 vol. in-8°), en ital. (Pavie, 1823, 4 vol. in-12), en franç. par Jourdan et Boisseau. Paris et Londres, 1827, in-8°. — V. *Report of Observations Made in the Military Hospitals in Belgia after the Battle of Waterloo.* Edinburgh, 1816, in-8°; trad. en allem. Halle, 1820, in-8°. — VI. *Observations on the Varioloid Disease which has Lately Prevailed in Edinburgh.* Edinburgh, 1818, in-8°. — VII. *An Account of the Varioloid Epidemic, as it has Lately Prevailed at Edinburgh and other Parts of Scotland.* Edinburgh, 1820, in-8°. — VIII. *Historical Sketch of the Opinions Entertained by Medical Men Respecting the Varieties and the Secondary Occurrence of Small-Pox.* Edinburgh, 1822, in-8°. — IX. *Remarks on the Institution of the Chair of Pathology in the University.* Edinb., 1831, in-8°. — X. *An Account of the Life, Lectures and Writings of Will. Cullen.* Edinburgh, 1832, vol. 1, in-8°. — XI. Éditions des œuvres de Cullen et articles dans les recueils périodiques. L. Hn.

Thomson (Antony Todd). Médecin anglais, né à Édimbourg le 7 janvier 1778. Il commença ses études médicales dans sa ville natale en 1795, devint en 1799 membre de la *Royal Medical Society*, puis se rendit à Londres. Il alla ensuite exercer la médecine à Chelsea. Il porta tout d'abord son attention sur la pharmacie et la matière médicale et publia en 1810 un *Conspectus of the Pharmacopœias of the London, Edinburgh and Dublin Colleges of Physicians* (London, in-12°; 16e édit., *ibid.*, 1852, in-12°), ouvrage qui eut beaucoup de succès, puis en 1811 *The London Dispensatory*, etc. (London, in-8°; 11e édit., *ibid.*, 1852, in-8°), traduit en français partiellement : *Botanique du droguiste....* trad. par E. Pelouze, Paris, 1827, in-12°. Pendant son séjour à Chelsea, il dirigea avec Burrows le *Medical Repository*, et fit un cours sur la botanique et l'anatomie végétale; il publia même ses leçons : *Lectures on the Elemens of Botany*, vol. 1, P. 1, London, 1822, in-8°; cet ouvrage n'a pas été achevé. Il réussit aussi à faire fonder un hôpital à Chelsea et il en fut l'un des médecins.

Thomson quitta Chelsea en 1826 et se fixa à Londres, où il exerça son art avec la licence du Collége des médecins. La même année, l'*University College* de Londres fut établi et Thomson y fut nommé professeur de matière médicale; il fut chargé en outre, en 1832, de l'enseignement de la médecine légale. En 1829, il édita le *Synopsis of Cutaneous Diseases* de Bateman et ajouta au texte un grand nombre de figures. Vers la même époque, il donna des articles à la *Cyclopædia of Medicine*, enfin publia en 1832-1833 ses *Elements of Materia Medica and Therapeutics* (London, 2 vol. in-8°). Les leçons de médecine légale parurent dans *the Lancet*, en 1836 et 1837. Lorsque fut créé le *North London Hospital*, Thomson y fut nommé médecin et chargé de leçons cliniques; il remplit ces fonctions pendant treize ans et conserva en même temps son enseignement d'University College. Il mourut le 3 juillet 1849 à Ealing, où il était en villégiature, laissant, outre les ouvrages déjà cités, un *Atlas des éruptions cutanées* (London, 1839, petit in-4°), et un *Traité pratique sur les maladies de la peau* (London, 1850, in-8°).

Thomson (Thomas). Chimiste, né le 12 avril 1773, à Crieff (Pertshire), en Écosse, fit ses études à Glasgow et à Édimbourg, et fut reçu docteur en médecine à cette dernière Université en 1799 (*Diss. de aere atmospherico*); la même année il publia *Remarks on Mr John Bell's Anatomy of the Heart and Arteries*, London, in-8°, sous un pseudonyme. Dès 1796, il fournissait de remarquables articles à l'*Encyclopædia Britannica*. De 1801 à 1811, il enseigna la chimie à Édimbourg, puis fit un séjour de quelques années à Londres, et en 1817 devint professeur adjoint de chimie à l'Université de Glasgow, pro-

fesseur titulaire en 1818; il enseigna avec éclat jusqu'en 1841, et se fit alors suppléer par son neveu R. D. Thomson. Il mourut à Kilmun (Argyleshire), le 2 juillet 1852.

Thomson était *fellow* des Sociétés royales de Londres et d'Édimbourg ainsi que de la *Philosophical Society* de Glasgow. Ses travaux, très-nombreux, sont relatifs à la chimie générale et à la chimie organique, à la minéralogie, etc. Il découvrit plusieurs combinaisons organiques, inventa un saccharimètre et introduisit en 1798 en Angleterre l'usage des symboles chimiques. Nous mentionnerons de lui :

I. *A System of Chemistry*. Edinb. a. London, 1802, 4 vol. in-8°; 6e édit., ibid., 1820, 4 vol. in-8°; 7e édit. de la 1re partie (chimie inorganique), ibid., 1831, 2 vol. in-8°; trad. en allem. Berlin, 1807-1811, 5 vol. in-8°; trad. en franç. par J. Riffault. Paris, 1809, 9 vol. in-8°, et 4e édit., ibid., 1818, 4 vol. in-8°. — II. *History of the Royal Society*. London, 1810, in-4°. — III. *An Attempt to Establish the First Principles of Chemistry by Experiments*. London, 1825, in-8°; trad. en franç. Paris, 1825, 2 vol. in-8°. — IV. *The History of Chemistry*. London, 1830-1831, 2 vol. in-12. — V. *Outlines of the Sciences of Heat and Electricity*. Edinburgh, 1829, in-8°; London, 1830, in-8°. — VI. *Chemistry of Organic Bodies and Vegetables*. London, 1838, 2 vol. in-8°. — VII. Il fonda en 1813 à Londres les *Annals of Philosophy*, qui se fusionnèrent en 1822 avec le *Philosophical Magazine* (*voy.* sur Th. Thomson une notice détaillée dans *Glasgow Med. Journal*, t. V, p. 69, 1858). L. Hn.

Thomson (Charles-Wyville). Célèbre naturaliste, né le 5 mars 1830, à Bonyside, dans le Linlithgowshire, fit ses études à l'Académie de Mirchiston et à l'Université d'Édimbourg, tout d'abord dans le but de faire de la médecine; mais ses goûts le portèrent davantage vers l'histoire naturelle. Dès l'âge de vingt ans, il faisait un cours de botanique au King's College d'Aberdeen; l'année suivante, il fut attaché au Marischal College; enfin, en 1853, il devint professeur d'histoire naturelle au Queen's College, à Cork. L'année suivante, il passa à Belfast, où il fonda un musée d'histoire naturelle. Enfin, en 1870, il succéda à Allman comme professeur d'histoire naturelle à l'Université d'Edimbourg.

C'est sur l'inspiration de W. Thomson qu'eurent lieu, en 1868 et 1869, les expéditions du *Lightning* et du *Porcupine*, avec draguages. Mais son nom a acquis une réputation universelle surtout par la fameuse expédition du *Challenger*, qui appareilla en 1872 sous le commandement du capitaine Nares. Il prit part lui-même à cette expédition, qui dura trois ans et demi. A son retour, en 1876, il fut créé chevalier et reçut la médaille d'or de la Société royale de Londres. Frappé de paralysie en 1879, il dut renoncer à son enseignement et se retira à Bonyside où il mourut le 10 mars 1882.

C'est à son instigation que Carpenter détermina le gouvernement anglais à organiser des expéditions maritimes scientifiques. Ces expéditions ont fourni des résultats de la plus haute importance tant au point de vue de la vie dans les grands fonds que pour la géographie physique du globe. Les ouvrages et mémoires de Thomson sont nombreux; nous nous bornerons à signaler : *The Depths of the Sea*, 2e édit., London, 1873, traduit en français par Lortet sous le titre de *Les abîmes de la mer*, Paris, 1874; puis *The Voyage of the Challenger. The Atlantic*. London, 1877, 2 vol. Quant aux *Challenger Reports*, 3 volumes seulement en ont été publiés par W. Thomson; cet ouvrage, qui doit comprendre environ 26 volumes, est continué par John Murray. L. Hn.

Thomson (Allen). Fils de John Thomson, naquit à Édimbourg, en 1809, fit ses études dans sa ville natale, et après un séjour à Paris vint se faire recevoir

docteur en médecine à Édimbourg en 1830. L'année suivante, il fut élu *fellow* de la Société royale de cette ville et enseigna à l'*Extra-Mural School*. Dès cette époque, il s'occupait des recherches embryologiques qui devaient faire sa réputation par la suite, et publiait des mémoires sur ce sujet dans l'*Edinburgh New Philosophical Journal*. Lors du départ de Sharpey pour Londres, en 1836, Thomson fit des cours d'anatomie à l Extra-Mural School, puis passa au Marischal College à Aberdeen et trois ans plus tard fut rappelé à Édimbourg pour occuper la chaire d'institutions médicales. Au bout de six ans, il passa enfin à Glasgow pour prendre la chaire d'anatomie. C'était sa dernière étape, car en 1877 il se retirait à Londres.

Thomson était membre d'un grand nombre de sociétés anglaises; en 1859 et en 1877 il représenta les Universités de Glasgow et de Saint-Andrews au *General Medical Council*. Lors de la réunion à Édimbourg, en 1871, de l'Association britannique, il présida la section de biologie et profita de cette occasion pour attaquer le spiritualisme si cher à la plupart de ses concitoyens. A la réunion de l'Association à Plymouth, en 1877, il fut élu président général et lut une adresse dans laquelle il constatait les progrès incessants des doctrines évolutionnistes de Darwin.

Thomson n'a pas beaucoup écrit, mais tout ce qui est sorti de sa plume est de la plus haute importance. Il a consigné les principaux résultats de ses recherches dans un article intitulé : *Early Stages in the Development of the Human Embryo* (*Edinb. Med. a. Surg. Journal*); dans un autre : *The Origin of Double Monsters* (*Edinb. Monthly Journ. of Med. Sc.*), dans les articles Circulation, Génération et Ovaires, de *Todd's Cyclopædia of Anatomy*, dans divers articles de la *Cyclopædia Britannica*, enfin dans une série de mémoires communiqués à la *Royal Society*. Il prit part à la publication des 6e, 7e, 8e et 9e éditions du *Traité d'anatomie* de Quain et Sharpey. L. Hn.

THON. Les Thons sont des Scombéroïdes chez lesquels les dorsales sont rapprochées; les écailles du thorax, plus grandes que les autres, forment une espèce de corselet; le tronçon de la queue porte de chaque côté une carène plus ou moins saillante; les dents sont petites, fines, et se trouvent sur les mâchoires, sur les palatins, généralement aussi sur le vomer.

On connaît cinq espèces de Thons sur les côtes de France, la Bonite à ventre rayé, la Thonine, le Thon commun, le Thon à pectorales courtes et le Germon (*voy.* ce mot).

Le Thon proprement dit (*Thynnus vulgaris*) est le plus grand de nos poissons d'Europe, car il peut dépasser 4 mètres et peser plus de 600 kilogrammes. Il a le corps en fuseau, très-renflé vers la poitrine; le museau est assez pointu, la bouche médiocrement fendue, la mâchoire inférieure un peu plus avancée que la supérieure. Le corselet, qui est bien dessiné, est grand. La première dorsale, qui naît à peu près vis-à-vis de la base de la pectorale, se compose de 14 à 15 épines; la dorsale postérieure, qui est très-courte, a une forme triangulaire; on y compte 1 épine et 13 rayons mous, on voit ensuite 9 ou 10 pinnules ou fausses nageoires. L'anale a 14 rayons. La caudale est profondément échancrée. Les pectorales, coupées en faux, se terminent avant l'origine de la seconde dorsale. La coloration est d'un bleu plus ou moins foncé sur le dos, grisâtre sur les flancs et sur le ventre, avec des taches nombreuses et rapprochées, d'un blanc d'argent; la dorsale antérieure, les pectorales et les ventrales, sont

d'un brun foncé; la seconde dorsale et l'anale sont colorées en jaune rougeâtre.

Le Thon commun habite surtout la Méditerranée dans laquelle il apparaît en bandes nombreuses à certaines époques de l'année; il est probable qu'il séjourne dans les profondeurs de la mer, ne s'approchant des côtes qu'au moment de la reproduction.

La pèche du Thon se fait dans la Méditerranée depuis la plus haute antiquité; d'après les auteurs anciens, c'était surtout la ville de Byzance que ce poisson enrichissait, et à certains moments l'abondance de Thon était telle dans le golfe qu'il en avait pris le nom de *Corne d'Or*.

Le Thon occupait une telle place dans la diète des Anciens que l'on avait des noms particuliers pour en désigner les différents morceaux ou les diverses préparations qu'on lui faisait subir. Le Thon coupé en tranches minces et séchées s'appelait *mélandryes* (*chêne noir*); le Thon jeune coupé en petits morceaux était désigné sous le nom de *cybium* (*petit cube*); ce *cybium* était servi avec des œufs durs, comme nous faisons aujourd'hui des Anchois; les parties voisines de l'épaule formaient le *clidium;* l'*auchenia* était la partie de la nuque; on préparait surtout à Cadix les *clidiums* des grands Thons nommés Orcynus.

De nos jours, c'est en Catalogne, en Provence, sur les côtes de Ligurie, en Sicile, en Sardaigne, que la pêche du Thon est la plus active; elle se pratique surtout à l'aide de deux engins, la thonaire et la madrague.

Le Thon est consommé à l'état frais, salé ou conservé dans l'huile d'olive; il donne lieu à un très-important commerce.

Autant est saine la chair du Thon lorsqu'elle est fraîche ou convenablement préparée, autant est malsaine celle qui est gâtée; les arêtes deviennent alors rouges et le goût est si âcre qu'on croirait que le poisson a été saupoudré de poivre. L'ingestion du Thon peut donner lieu alors à des accidents tels qu'on l'a vue occasionner la mort: aussi, par ordre, on inspecte les Thons en Italie avant qu'ils soient portés au marché, surtout lorsque souffle le sirocco.

Avant d'être cuite, la chair du Thon ressemble à celle de bœuf; préparée, elle prend une couleur moins foncée; elle est très nourrissante, bien qu'un peu indigeste. E.-S. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — RONDELET. *L'histoire entière des poissons*, 1558. — CETTI (F.). *Storia naturale di Sardegna*, t. III, 1777. — DUHAMEL DU MONCEAU. *Traité général des pêches et histoire des poissons qu'elles fournissent, tant pour la subsistance des hommes que pour plusieurs autres usages qui ont rapport aux arts et au commerce*, 1769-1682. — LACÉPÈDE. *Histoire naturelle des poissons*, 1789-1803. — CUVIER et VALENCIENNES. *Histoire naturelle des poissons*, t. VIII. — MOREAU (E.). *Histoire naturelle des poissons de la France*, t. II, 1881. — SAUVAGE (H.-E.). *La grande pêche; les poissons*, 1883. E. S.

THONON (EAUX MINÉRALES DE). *Athermales, amétallites, carboniques faibles, balsamo-résineuses.* Dans le département de la Haute-Savoie, chef-lieu d'arrondissement, au centre de la portion méridionale du bassin du Léman, à 33 kilomètres de Genève. La ville de Thonon a 6000 habitants; elle est bâtie sur un plateau au bord du lac, d'où la vue découvre la chaîne du Jura, les collines de la Suisse française, les montagnes de la Franche-Comté, les Alpes bernoises, les dents du Midi et d'Oche, derniers contreforts de la chaîne du mont Blanc qui, s'abaissant brusquement à l'embouchure du Rhône dans le lac, finit par une série de pics dont la hauteur s'abaisse en se rapprochant du cours inférieur du fleuve, au-dessous de Genève. Trois sources connues du temps

des Romains, ainsi que le démontrent les débris de tuyaux et de vases de cette époque, appartiennent aujourd'hui à la municipalité de Thonon, qui fait bâtir l'établissement et se charge d'embouteiller les eaux destinées à l'exportation.

Ces sources émergent d'un terrain d'alluvion à 1800 mètres au sud-ouest de la ville, au lieu dit la *Versoie*. Elles se nomment la *source Saint-François*, la *source des Romains*, la *Grande-Source*. Les fontaines sont au pied des ruines du château des Allinges, célèbre par le souvenir de saint François de Sales. Les roches sur lesquelles sont assises les fondations du château sont composées de stratifications de grès jurassique qui contiennent une quantité notable de succin. Le plateau de la Versoie est à 430 mètres au-dessus du niveau de la mer, et son air renouvelé par la brise du lac a toujours une température supportable, même pendant les grandes chaleurs de l'été.

Cette eau est très-limpide, elle est traversée par quelques bulles gazeuses d'un assez gros volume qui s'épanouissent à sa surface, ou qui viennent se fixer en perles brillantes dans le verre avec lequel on la puise. Son odeur balsamique ou résineuse n'est pas déplaisante et donne une place à part à l'eau de Versoie dans le cadre hydrologique. Son goût est agréable et elle est légère à l'estomac. Elle a servi pendant longtemps d'eau de table.

Elle rougit légèrement les préparations de tournesol. Sa température est de 12 degrés centigrade.

Le débit des trois sources, dont les caractères sont communs, est de 3 600 000 litres en vingt-quatre heures.

L'analyse des trois sources de la Versoie faite en 1859 par M. Calloud, pharmacien à Chambéry, a été répétée la même année par Henry (Ossian père). Ces deux chimistes ont reconnu que 1000 grammes de l'eau de chacune des trois sources de la Versoie renferment les principes suivants :

	Source Saint-François.	Source des Romains.	Grande source.
Bicarbonate de chaux	0,280	0.302	0,296
— magnésie	0,092	0,101	0,120
— soude	0,028	0,030	0,030
— potasse	sens.	sens.	sens.
Chlorure alcalin	0,010	0,010	0,010
Sulfate de soude et de chaux	0,020	9,017	0,022
Phosphate de chaux	0,017	0,016	0,016
Silice et alumine, fer, traces de magnésie, matière organique	0,052	0,045	0,054
Total des matières fixes	0,499	0,521	0,548
Gaz. acide carbonique libre	0,030	0,032	0,032
Gaz. air atmosphérique	ind.	ind.	ind.

Calloud et Henry sont d'accord sur les principes fixes et gazeux contenus dans l'eau des sources de la Versoie. Ces chimistes ne diffèrent que sur la matière organique. Calloud dit qu'elle est balsamique ou balsamo-résineuse ; Henry assure qu'elle est résineuse seulement. Nous n'insisterons pas sur les raisons données par ces deux chimistes après des essais nombreux. Nous nous contentons de mentionner que M. Jules Lefort et le docteur Genoud, de Thonon, ont trouvé que l'odeur benzoïque ou vanillée de l'eau de la Versoie persiste pendant six mois au moins, et qu'elle peut réapparaître après avoir cessé pendant un certain temps. Ces deux derniers expérimentateurs se sont assurés qu'elle renferme une notable proportion d'acide formique.

Nous ne voulons pas discuter la nature chimique exacte de la matière organique contenue dans l'eau de la Versoie et qui lui donne un arôme particulier, rare assurément, mais non spécial, ainsi qu'on peut s'en assurer en consultant les analyses de plusieurs autres sources minérales et thermales de l'Europe. Il est en effet assez inutile aux médecins, préoccupés seulement de l'action thérapeutique des eaux, de savoir si l'odeur aromatique vient des rochers qu'elles traversent et du succin qu'on y trouve, ou de l'acide benzoïque et formique venant des plantes qui croissent sur les plateaux supérieurs aux terrains où elles émergent.

Établissements. Ils se composent d'un hôtel des bains et d'une maison en construction où se trouvent une buvette et une section de bains et de douches avec les appareils les plus récents. Le bâtiment de la buvette, des bains et des douches, s'élève sur un boulevard de 1 kilomètre de longueur nouvellement tracé, qui conduit à une source ferrugineuse voisine nommée la *source du Marclaz*. C'est ce boulevard qu'on désigne sous le nom de *Corniche-du-Léman*.

Mode d'administration et doses. Nous ne pouvons renseigner encore d'une manière définitive sur le mode d'administration et les doses de l'eau des sources de Thonon qui sont appliquées depuis trop peu de temps. On sait cependant qu'elles doivent être prises en boisson, en quantité variable, suivant les effets qu'on veut obtenir. Elles doivent être ingérées par verres le matin à jeun, de quart d'heure en quart d'heure. Il faut commencer par de petites doses et terminer par 6 ou même 10 verres. La durée des bains est d'une heure en général, et celle des douches de dix minutes à un quart d'heure. Ces douches ont une pression qui peut dépasser trois atmosphères et doivent être graduées suivant la percussion plus ou moins intense que l'on veut produire.

Action physiologique et thérapeutique. L'eau de la Versoie, employée à l'intérieur, même à faible dose, produit rapidement une diurèse abondante et impérieuse. Cette action physiologique est d'autant plus marquée que les organes urinaires ont conservé une intégrité plus complète.

S'ils sont altérés dans une ou plusieurs de leurs parties, l'effet diurétique est moins prompt et moins marqué, mais il s'observe toujours. Cette première vertu a été mise à profit chez les graveleux et chez les catarrheux, que le mucus ou même le pus viennent du rein, de l'uretère ou de la vessie. Ces eaux modifient favorablement les diathèses uriques et oxaliques, et l'on doit alors les prescrire en assez grande quantité et assez longtemps sans craindre d'affaiblir les malades comme aux stations bicarbonatées fortes de Vichy, de Vals, etc. C'est probablement les bicarbonates et les sulfates qui expliquent les propriétés dissolvantes et calmantes des eaux de Thonon, tandis que c'est leur substance balsamo-résineuse qui donne la clef de leur action thérapeutique puissante dans les catarrhes des voies urinaires. Nous n'attachons toutefois qu'une importance médiocre à cette distinction ; nous avons dit trop de fois pour y insister davantage que nous nous en tenons exclusivement à la puissance curative des eaux et que l'expérience pratique est notre unique critérium. Les inductions et les hypothèses sont en effet souvent dangereuses en hydrologie.

L'usage intérieur de cette eau paraît modifier utilement aussi les affections des voies aériennes, et surtout celles qui sont dues à une inflammation chronique de leur membrane muqueuse, accompagnée d'une sécrétion trop abondante.

La facilité avec laquelle l'estomac accepte l'eau de la Versoie, sa grande

légèreté, justifient son indication dans toutes les affections stomacales, où il est nécessaire de favoriser l'assimilation des aliments, d'augmenter l'appétit et de rendre les digestions plus promptes et plus faciles.

C'est pour cela qu'il est bon de conseiller ces eaux dans les dyspepsies et les embarras gastriques, que l'eau de la Versoie soulage promptement et guérit presque toujours.

C'est cette eau à l'intérieur qui convient à peu près exclusivement dans les états pathologiques dont nous venons de parler, tandis que ce sont les bains seuls qui doivent être conseillés dans certaines affections cutanées : l'impétigo, l'eczéma et le psoriasis, lorsque ces maladies sont accompagnées de rougeurs ou de sécrétions produites par un état inflammatoire.

Nous ne pouvons nons étendre davantage sur les propriétés curatives de ces eaux qui remplaceront assurément dans la contrée celles de Contrexéville et de Vittel, et qui arriveront peut-être à être rangées sur la même ligne que celles d'Évian, dont elles ne sont éloignées que de 9 kilomètres. La fréquentation de ces sources est encore trop récente pour qu'on puisse porter un jugement définitif.

La *durée de la cure* est de vingt-cinq à trente jours.

La bonne conservation de ces eaux dans un vase clos, ce qu'explique d'ailleurs aisément leur composition élémentaire, permet d'assurer leur *exportation* sur une grande échelle. A. Rotureau.

Bibliographie. — Calloud. *Rapports sur la composition chimique des eaux de la Versoie.* Chambéry, 1859-1865. — Henry (Ossian père). *Analyse et rapport sur les eaux de la Versoie.* Paris, 1859. *Thonon et ses eaux.* In *Archives de la mairie de Thonon.* Paris, 1860. — Genoud (Thonon). *Essai sur les eaux de la Versoie.* Thèse pour le doctorat en médecine. Paris, 1865. — Du même. *Eaux de Thonon, source de la Versoie.* Mâcon, 1876. — Du même. *Notes manuscrites qui nous ont fourni les documents de cet article.* Thonon, 1885. A. R.

THORACENTÈSE. *Voy.* Pleurésie et Poitrine.

THORACIQUE (Canal). Tous les vaisseaux lymphatiques de l'économie aboutissent, chez l'homme, à deux canaux collecteurs de premier ordre : le *canal thoracique* et la *grande veine lymphatique* (*voy.* Veine lymphatique), lesquels s'abouchent à leur tour dans ce système veineux.

Le canal thoracique, ainsi appelé parce qu'il occupe le thorax dans la plus grande partie de son étendue, et beaucoup plus important que la veine lymphatique, prend naissance au devant de la deuxième et de la troisième vertèbre lombaire par une dilatation en ampoule, connue sous le nom de *réservoir du chyle* ou citerne de Pecquet. De là il pénètre dans le thorax par l'orifice aortique du diaphragme et, continuant son trajet ascendant, il chemine en avant de la colonne vertébrale jusqu'à la hauteur de la quatrième vertèbre dorsale. S'infléchissant alors en haut et à gauche, il se dirige obliquement vers l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale, où il repose sur le muscle long du cou. Là, il s'infléchit de nouveau en avant et en bas, en décrivant un crochet à concavité inférieure et vient s'ouvrir dans l'angle de réunion des veines sous-clavière et jugulaire interne du côté gauche.

Dans ce trajet, le canal thoracique est d'abord placé entre l'aorte abdominale et le pilier droit du diaphragme. Dans le thorax, il repose en arrière sur la série des corps vertébraux, ayant à sa gauche l'aorte et à sa droite la grande veine

azygos. Sa portion oblique passe en arrière de l'aorte et de la carotide primitive gauche; enfin son crochet terminal est situé sur le côté interne de l'artère sous-clavière du même côté.

Le canal thoracique est rarement rectiligne : il décrit ordinairement des flexuosités parfois très-multipliées et très-considérables. Large de 5 à 6 millimètres au niveau de la citerne de Pecquet, il mesure 2 à 3 millimètres dans sa portion thoracique et présente généralement un nouveau renflement au moment de se terminer dans la veine sous-clavière. Tous les anatomistes font remarquer avec raison que le canal thoracique, contrairement à ce que l'on observe pour les veines, n'augmente nullement de volume, en raison directe des affluents qu'il reçoit.

Vaisseaux tributaires. Cinq troncs lymphatiques se donnent rendez-vous au devant des premières vertèbres lombaires pour former par leur réunion le canal thoracique, savoir : a. *deux troncs ascendants*, l'un droit, l'autre gauche, résumant, chacun pour la moitié qui lui correspond, la circulation lymphatique des membres inférieurs, du bassin, des testicules, des veines et du gros intestin; b. *deux troncs descendants*, l'un droit, l'autre gauche, résumant la circulation lymphatique des huit ou neuf derniers espaces intercostaux et de la partie postérieure du diaphragme; c. *un tronc antérieur* enfin, résumant la circulation lymphatique (y compris les chylifères) de l'intestin grêle, de l'estomac, du foie et de la rate (*voy.* ces différents organes). Ces cinq troncs d'origine du canal thoracique viennent s'ouvrir dans la citerne de Pecquet, ou tout au moins dans son voisinage.

Dans son passage à travers le thorax, le canal thoracique ne reçoit que deux ou trois vaisseaux lymphatiques, ordinairement peu importants, provenant du foie, des premiers espaces intercostaux et des ganglions du médiastin postérieur. Enfin, à sa terminaison, il reçoit : 1° les lymphatiques de la moitié droite de la tête et du cou; 2° les lymphatiques du membre supérieur gauche; 3° les lymphatiques du poumon gauche et du cœur; 4° les lymphatiques de la moitié gauche des parois thoraciques, à l'exception des lymphatiques intercostaux qui se jettent, ainsi que nous l'avons déjà vu, dans la citerne de Pecquet.

Le canal thoracique, différant en cela des autres troncs lymphatiques, ne présente que des valvules fort rares et presque toujours incomplètes. Il en existe constamment deux au niveau de son abouchement dans la sous-clavière. Ces deux valvules terminales s'ouvrent de bas en haut et, comme elles sont complètes, elles s'opposent à tout reflux du sang veineux dans le canal thoracique.

Anomalies. Le canal thoracique se bifurque parfois en deux branches qui s'ouvrent isolément dans les troncs veineux du cou; le plus souvent ces deux branches se réunissent de nouveau, interceptant alors entre elles un espace ovalaire plus ou moins étendu. Il se résolvait en un vrai plexus, dans un cas rapporté par Theile (*Encyclopédie anatomique*, trad. Jourdan, t. III). Il a été vu double dans toute son étendue par Sœmmerring et Otto, triple par Cruikshank. Albinus et Wurtzer (*Müller's Arch.*, 1834, p. 311) l'ont vu s'ouvrir dans la veine azygos. Par suite d'une inversion, on a vu le canal thoracique à droite et la grande veine lymphatique à gauche; dans ce cas, il peut y avoir transposition des viscères, transposition de la crosse aortique seulement, ou bien disposition normale de l'aorte et des troncs sus-aortiques. Trois fois M. Sappey a vu le canal thoracique entièrement dépourvu de valvules; la valvule terminale elle-même était réduite à quelques filaments allant d'une paroi à l'autre. L. Testut.

THORACIQUE (Région). *Voy.* Poitrine.

THORACOPAGES. *Voy.* Sternopages et Xiphopages.

THORACOTOMIE. *Voy.* Poitrine (*Médecine opératoire*).

THORADELPHES (θώραξ, poitrine; ἀδελφὸς, frère). Nom donné par Is. Geoffroy-Saint-Hilaire à des monstres doubles, monocéphaliens, dont les deux troncs, séparés au-dessous de l'ombilic, sont réunis en dessus et confondus en un seul, d'apparence simple dans sa portion supérieure, pourvue de deux membres thoraciques seulement, surmontée d'une seule tête, et ne laissant apercevoir aucune partie surnuméraire. O. L.

THORAX. *Voy.* Poitrine (*Anatomie*).

THORER (Alban). Plus connu sous le nom de *Thorinus* ou de *Torinus*, né à Winterthur (en Suisse), en 1489. Il enseigna d'abord la rhétorique à Bâle, puis alla prendre le diplôme de docteur en médecine à Montpellier.

Il fut nommé, en 1537, professeur de médecine pratique à Bâle, eut beaucoup de succès dans la clientèle et mourut en 1549.

Thorer a traduit en latin les œuvres de Paul d'Égine, de Polybe, de Philarète, de Théophile, de Dioclès, de Caryste, d'Alexandre de Tralles et d'Apicius. Gonthier d'Andernach ayant critiqué sa traduction de Paul d'Égine, il lui répondit par une lettre pleine d'invectives où il avoue cependant qu'il était peu versé dans le grec, le latin, et même la médecine : *Epistola apologetica, qua calumnias impudentissimas refellit.* Basileæ, 1539, in-8°. L. Hn.

THORIUM. Ce métal, un des plus rares, a été découvert par Berzelius en 1828 dans un minerai de Brewig en Norvége. Son nom vient de Thor, le dieu du tonnerre des Scandinaves.

On l'a rencontré à l'état de silicate dans l'orangite et la thorite, qui en renferment plus de la moitié de leur poids, mais qui sont très-rares ; dans la monazite qui en contient 15 à 20 pour 100, dans l'euxénite où on en a trouvé 6,28 pour 100. D'après Clève, il s'en trouverait près de 1 pour 100 dans plusieurs variétés d'orthite.

Pour l'extraire de la thorite, on traite ce minerai, réduit en poudre fine, par l'acide chlorhydrique à plusieurs reprises. La liqueur évaporée, reprise par l'eau acidulée, filtrée pour séparer la silice, est soumise à un courant d'hydrogène sulfuré pour séparer divers métaux, puis la solution filtrée est additionnée d'ammoniaque qui précipite l'oxyde de thorium avec plusieurs autres oxydes. On redissout ce dépôt dans l'acide chlorhydrique sans en mettre un excès et on précipite par du sulfate de soude concentré les sulfates de lanthane, de didyme et de cérium. On sépare les sulfates doubles de ces métaux et de sodium qui sont insolubles et on ajoute de l'ammoniaque. L'hydrate d'oxyde de thorium précipité est redissous à chaud dans l'acide sulfurique et les cristaux de sulfate de thorium qui se déposent par le refroidissement sont redissous dans l'eau bouillante et séparés de nouveau par refroidissement. La calcination de ce sulfate donnera l'oxyde.

On prépare le thorium métallique en réduisant par le potassium ou le sodium

le chlorure de ce métal ou le chlorure double de thorium et de potassium. Il constitue une poudre grisâtre dont la densité oscille entre 7,6 et 7,8.

Il ne s'oxyde pas dans l'eau ou dans l'air à froid. Il brûle avec un vif éclat vers le rouge en donnant un oxyde infusible.

Il s'attaque à peine par l'acide chlorhydrique froid et nullement par l'acide sulfurique froid, mais il est vivement dissous avec dégagement d'hydrogène par ces acides sous l'influence de la chaleur. Suivant Chydénius qui en a fait une étude approfondie dans ces années dernières, et contrairement à l'indication de Berzelius, il est vivement attaqué par l'acide azotique.

L'oxyde de thorium anhydre, ThO, s'obtient par la calcination de ses hydrates, du sulfate, de l'oxalate. Il constitue une poudre blanche, infusible, dont la densité est 9,3.

Il est inattaquable par le charbon et par les alcalis fondus.

Il est difficilement dissous par les acides, sauf par l'acide sulfurique concentré et bouillant.

L'hydrate de cet oxyde est un précipité gélatineux, gélatineux blanc, se changeant à la dessiccation en plaques translucides. Il s'attaque avec facilité par les acides, il se carbonate même dans l'air.

Le sulfure de thorium, ThS, est un composé jaune, amorphe, si on le prépare en brûlant du thorium dans la vapeur de soufre au rouge. Il est noir, d'aspect métallique, par la réduction au rouge blanc du sulfate par le charbon.

Le chlorure de thorium s'obtient par l'action du chlore sec sur un mélange d'oxyde de thorium et de charbon porté au rouge ; il est entraîné par le courant. Ce corps ne se volatilise pas à 440 degrés, il fond très-difficilement.

Ce chlorure se dissout dans l'eau en donnant un hydrate. Il forme des chlorures doubles avec le chlorure de potassium, le chlorure d'ammonium, le chlorure de platine.

Il existe un bromure, un iodure et un fluorure correspondants.

L'oxyde de thorium forme des sels cristallisables, définis.

L'azotate est déliquescent. Il forme des azotates doubles avec les alcalis.

Le sulfate cristallise avec des proportions d'eau très-variables. Il fournit des sels doubles.

Les phosphates sont des précipités blancs, gélatineux.

On connaît plusieurs carbonates basiques sous forme de précipités blancs amorphes.

Le silicate se trouve dans la nature, il porte le nom de thorite.

Les solutions de ces sels donnent avec les alcalis un précipité gélatineux, blanc, insoluble dans un excès, le dépôt ne s'opère pas en présence de l'acide tartrique.

Le sulfure d'ammonium en précipite cet oxyde.

Les carbonates alcalins fournissent un précipité de carbonate basique, soluble dans un excès.

Le sulfate de potasse détermine un précipité insoluble dans un excès. Le sulfate de soude produit un précipité soluble ou même ne précipite pas en solution un peu étendue. RICHE.

THORNTON (JOHN-ROBERT). Docteur en médecine, médecin à l'hôpital de Mary-le-Bone, professeur de botanique au *Guy's Hospital*, homme de lettres célèbre, avait fait ses études au *Trinity College* de Cambridge. Il prit avec

ardeur la défense de la vaccine (*Facts Decisive in Favour of the Cow-Pox*, etc., Lond., 1802, in-8°; trad. en fr. par J. Duffour, Paris, 1807, in-8°; et *Vacciniae vindicia*, etc. Lond., 1806, in-8°) et mourut à Londres le 21 janvier 1837, laissant entre autres un ouvrage *Sur la philosophie médicale* dont la dernière édition parut à Londres en 1815, et des planches représentant le cœur et les vaisseaux, in-4°. L. Hn.

THORSTENSEN ou **THORSTEINSON** (Jón). Médecin islandais, né le 2 juin 1794, à Hunavatens Syssel (Islande). Il fit ses études à Copenhague et prit ses degrés en 1819. Il se fixa à Reikiavig et fut médecin et chirurgien pensionné, et de plus en 1842 conseiller de justice. L'Université de Marbourg lui octroya en 1847 le diplôme honorifique de docteur en philosophie. C'est tout ce que nous savons de sa carrière.

Thorstensen a publié quelques travaux sur la météorologie dans les recueils de physique, un mémoire *Sur la spédalskhed en Islande*, dans *Bibl. för Laeger*, 1830, et les ouvrages suivants :

I. *Collectanea meteorologica sub auspiciis Societ. scientiar. Danicae edita*, etc. Hauniae, 1829-1839, 2 vol. in-4°. — II. *Tractatus de morbis in Islandia frequentissimis*. Parisiis, 1840, in-4° (extr. des *Mémoires de l'Acad. roy. de méd. de Paris*, t. VIII, P. 2, p. 28, 1840). L. Hn.

THOÜIN (André). Botaniste français, né le 10 février 1747 à Paris, au Jardin des Plantes, où il est mort le 27 octobre 1824. A l'âge de dix-sept ans, il fut appelé à remplacer son père comme jardinier en chef de cet établissement. Il agrandit les cultures, les serres, et se mit en relation avec les botanistes et les établissemements similaires de tous les pays. En 1784, il devint membre de la Société d'agriculture, en 1786 membre de l'Académie des sciences, en 1790 membre du Conseil général du département de la Seine. En 1793, il fut nommé professeur-administrateur du Muséum. Thoüin était chevalier de la Légion d'honneur depuis la création de cet ordre et membre de 72 académies ou sociétés savantes. Ses ouvrages sont tous relatifs à la botanique ou à l'agriculture, et on a en outre de lui une foule de mémoires disséminés dans les recueils et dans les dictionnaires d'histoire naturelle. L. Hn.

THOURET (Michel-Augustin). Ce médecin, qui était le père de Jacques-Guillaume Thouret, mort sur l'échafaud le 22 avril 1794, après avoir joué un grand rôle politique pendant la Révolution, naquit à Pont-l'Évêque en 1748. Reçu docteur de la Faculté de médecine de Paris (1773), il fut admis l'un des premiers à la Société royale de médecine lors de sa formation en 1776 et fut un des commissaires désignés par le gouvernement pour surveiller les fouilles du cimetière des Innocents qu'on voulait supprimer. Associé plus tard à Colombier, comme inspecteur général en survivance des hôpitaux civils et maisons de force du royaume, nommé membre du conseil de santé des hôpitaux militaires et médecin au département de la police, consulté souvent et utilement par le comité de secours et de mendicité de l'Assemblée constituante, il perdit toutes ses places en 1792 et fut en butte aux persécutions. Lorsque le gouvernement voulut réorganiser l'instruction publique après la mort de Robespierre, Thouret travailla, de concert avec son ami Fourcroy, à établir l'École de santé, aujourd'hui la Faculté de médecine, fut nommé professeur et directeur de cet établissement

et y vit renaître, par ses soins et ceux de Corvisart, de Desault, etc., le goût des études médicales. Il fut appelé à l'administration des hospices et du Mont-de-Piété, fut nommé membre du conseil de salubrité, entra au tribunal et y resta jusqu'à la suppression de cette assemblée. Il ne faut pas oublier qu'il fut un des premiers à reconnaître l'importance de la découverte de Jenner. M.-A. Thouret mourut au Bas-Meudon, le 19 juillet 1810, âgé de soixante-deux ans, laissant un assez grand nombre d'écrits, dont Desgenettes a donné la liste.

THOUVENEL (PIERRE). Médecin français, né à Sauville, près Neufchâteau (Lorraine), le 19 novembre 1745, fit ses études à Montpellier et y fut reçu docteur en 1770. Il vint ensuite s'établir à Paris. Ses recherches sur les eaux de Contrexéville et l'établissement qu'il fonda à ses frais dans cette localité lui valurent le titre d'associé de la Société royale de médecine et l'emploi d'inspecteur des eaux minérales de France. Il fut nommé en outre, en 1784, inspecteur des hôpitaux militaires, et, en 1788, membre du Conseil de santé de l'armée. Il adopta malheureusement les principes du mesmérisme et d'autre part arriva à la conviction que la baguette divinatoire permettait de reconnaître les eaux souterraines et les filons métalliques. Il défendit avec passion ses idées à cet égard et se fit beaucoup d'ennemis. En 1790, il émigra, mais revint en France sous le Consulat et obtint de nouveau l'inspection des eaux minérales. A la Restauration, le roi Louis XVIII le nomma son premier médecin consultant. Thouvenel mourut à Paris, le 28 février 1815. On a de lui :

I. *De corpore nutritivo et nutritione tentamen chymico-medicum.* Piscanis, 1770, in-4°. — II. *Mémoire sur le corps muqueux.* Montpellier, 1770. — III. *Mém. chimiq. et méd. sur les eaux minérales de Contrexéville en Lorraine.* Paris, 1774, in-12. — IV. *Sur le mécanisme et les produits de la sanguification.* Pétersbourg, 1777, in-4°. — V. *Sur les substances médicamenteuses ou réputées telles du règne animal.* Bordeaux, 1779. in-4°. — VI. *Mémoires de chimie médicale, couronnés dans différentes Académies.* Paris, 1780, in-8°. — VII. *Sur la nature, les usages et les effets de l'air et des airs, des aliments et des médicaments relativement à l'économie animale.* Paris, 1780, in-4°. — VIII. *Mémoire physique et médicinal, montrant des rapports évidents entre les phénomènes de la baguette divinatoire, du magnétisme,* etc. Londres et Paris, 1781, in-8°; il existe un *second Mémoire* sur le même sujet. Paris, 1784, in-8°. — IX. *Traité sur le climat d'Italie.* Vérone, 1797-1798. 4 vol. in-8°. — X. *La guerra di dieci anni, raccolta polemico-fisica sull' electrometria galvanico-organica,* etc. Verona, 1802, in-8°. — XI. *Mélanges d'hist. nat., de physique et de chimie.* Paris, 1807, 3 vol. in-8°. L. Hn.

THRIDACE. § I. **Pharmacie.** On a désigné sous le nom de *thridace* (θριδαξ, laitue), deux préparations différentes : le suc desséché de la laitue montée et l'extrait préparé avec la même plante.

Les Anciens, notamment Dioscoride, connaissaient l'action calmante de la laitue et rapprochaient cette substance de l'opium. Elle a été remise en honneur en 1792 par le docteur Coxe (de Philadelphie), par Anderson, Duncan, Scudamore, en Angleterre; par Arnault (de Nancy), François et Aubergier, en France.

Le nom de *thridace* a été donné par le docteur François au suc de la laitue montée, obtenu par incisions et desséché au soleil; mais, en présence de la difficulté de se procurer ce produit, il appliqua ensuite le nom de *thridace* à l'extrait préparé avec le suc qu'on obtient en contusant et en exprimant les tiges entières de laitue montée. Béral réserve ce mot à l'extrait obtenu seulement avec les couches corticales et lactescentes, préparation plus active que la précédente.

Afin d'obtenir une quantité suffisante de suc de laitue, Aubergier a proposé la culture de la laitue gigantesque, *Lactuca altissima,* qui peut atteindre jusqu'à

5 mètres de hauteur et 4 centimètres de diamètre. A l'époque de la floraison, on fait aux tiges des incisions et on recueille le suc laiteux qui s'en écoule. Ce suc, qui se coagule très-promptement, est divisé en petites masses, qu'on dessèche rapidement sur des claies exposées au soleil. C'est à ce produit qu'on applique plus spécialement le nom de *Lactucarium*, tandis que le mot *thridace* est réservé plus particulièrement à l'extrait préparé avec le suc exprimé de la laitue officinale:

EXTRAIT DE LAITUE CULTIVÉE (TIGES)
Thridace

Tiges fraîches de laitue. Q. V.

On incise les tiges et on les pile dans un mortier de marbre; on exprime fortement et on chauffe le suc pour coaguler l'albumine qu'il renferme; on passe à travers un tissu de laine et on évapore le liquide au bain-marie, jusqu'en consistance d'extrait ferme (*Codex*).

Quelques praticiens rejettent la partie inférieure des tiges, coupent le reste de la tige par tronçons, expriment le suc qu'ils clarifient rapidement à l'ébullition. Après repos et filtration, on évapore au bain-marie jusqu'à consistance d'extrait mou, ce qui donne un produit d'un blond doré, complétement soluble dans l'eau.

Le suc de la laitue renferme les principes suivants : un principe amer, neutre, cristallisable, la *lactucine*, qui paraît être le principe actif (Aubergier); une matière incolore, inodore, insipide, le *lactucone* de Lenoir ou *lactucérine* de Walz; de la mannite, des matières résineuses, de la pectine et de l'albumine végétale, dernière substance qui ne fait pas partie de la thridace; enfin, des sels, notamment de l'oxalate, du malate, du nitrate, du sulfate et du chlorure de potassium, des phosphates de chaux et de magnésie, des traces de fer, de manganèse et de silice (Aubergier). Magnes-Lahens y a trouvé, en outre, une forte proportion de glycose, environ 10 pour 100, la thridace en contenant jusqu'à 18 à 20 pour 100, ce qui rend cet extrait très-hygrométrique.

La thridace sert à préparer des pilules et surtout un sirop, le sirop de thridace:

SIROP DE THRIDACE

Thridace.	25 grammes.
Sirop de sucre.	975 —

On fait dissoudre à chaud la thridace dans le double de son poids d'eau distillée, on ajoute le soluté au sirop bouillant, on continue à chauffer pour ramener le tout à 1000 grammes et on passe (*Codex*).

20 grammes de ce sirop contiennent 50 centigrammes de thridace.

EDME BOURGOIN.

§ II. **Emploi médical.** Dans un mémoire lu le 14 juin 1825 devant l'Académie royale de médecine, le docteur François désigne, comme nous venons de le voir, sous ce nom de thridace le « suc blanc, visqueux, de la laitue des jardins, extrait sans feu au moment de la floraison » et en décrit les propriétés médicinales et le mode d'emploi.

Aucun principe dans la composition de la thridace ne peut faire préjuger une bien grande énergie d'action de la part de cet extrait Et, en effet, ses propriétés physiologiques ou thérapeutiques sont d'ordre très-secondaire.

Si les Anciens, depuis Hippocrate, croyaient aux vertus soporifiques et cal-

mantes de la laitue, les modernes n'attribuent par contre que des effets insignifiants à son suc épais, qui devrait cependant concentrer tous les principes actifs de la plante.

Barbier (d'Amiens) nous dit bien que le suc de laitue provoque le sommeil; François affirme d'autre part que sa thridace est un excellent succédané de l'opium, utile surtout quand ce merveilleux médicament n'est pas supporté par les malades, et l'on sait enfin que le lactucarium a été peut-être encore plus vanté dans ce sens; malheureusement toutes ces assertions n'ont pas été contrôlées par la majorité des médecins, de telle sorte qu'aujourd'hui la thridace n'a plus que de rares partisans.

Et cependant la recommandation de François pouvait la faire valoir, car suivant ce médecin elle ne détermine ni engorgement des capillaires, ni congestion des centres nerveux, mais au contraire modère à la façon de la digitale l'activité circulatoire et abaisse la température fébrile. Enfin, comme effet spécifique, elle procure un sommeil bienfaisant, rappelant le sommeil naturel, sans qu'il en résulte les inconvénients de la narcose opiacée et l'action stupéfiante sur les voies digestives des préparations d'opium. Cette même thèse a été également soutenue par le docteur Delacroix dans un petit opuscule qui n'a rien de scientifique.

Ce sont là malheureusement des expériences nées du désir bien légitime de trouver à l'opium un succédané pourvu de toutes ses qualités et sans aucun de ses défauts. Cet agent idéal reste toujours à découvrir.

En définitive, sans être absolument inerte, la thridace jouit comme la laitue de quelque action sédative et soporifique, utilisable seulement dans la médecine infantile, car les très jeunes enfants supportent assez mal l'opium.

Chez l'adulte il ne faudrait pas y compter. Cazin, en effet, a pu la prescrire à la dose de 15 grammes sans observer la moindre sédation. Nous sommes loin des assertions de François et Delacroix, qui font de cet extrait un calmant, un antiphlogistique et un antithermique.

On se bornera tout au plus à prescrire la thridace aux bébés ou bien aux très-jeunes enfants quand il s'agira de calmer une toux catarrhale ou les douleurs de la dentition.

Les *modes d'administration* sont assez simples. François donnait la préférence aux *pilules*, c'est-à-dire au médicament en nature, de 15 centigrammes, au nombre de 3 ou 4 et plus, prises toutes les demi-heures, jusqu'à production d'effets sédatifs.

Chez l'enfant, les pilules sont remplacées par le *sirop* dont voici la formule :

Thridace	25 grammes.
Eau distillée.	Q. S.
Sirop de sucre.	975 —

Faire dissoudre l'extrait dans deux fois son poids d'eau froide; filtrer la solution, la mêler au sirop et cuire jusqu'à ce qu'il marque bouillant 1,21 au densimètre. 20 grammes de ce sirop renferment 50 centigrammes de thridace (*Codex*).

On peut donner à un très-jeune enfant une cuillerée à soupe fractionnée de ce sirop et à l'adulte plusieurs cuillerées.

François recommande d'administrer le médicament à jeun et d'éviter de le diluer dans un véhicule abondant.

A l'*extérieur* la thridace a été appliquée quelquefois sur de petites plaies douloureuses à la façon du cérat, comme calmant.

De plus le docteur Rau a beaucoup préconisé le collyre suivant contre les ophthalmies catarrhales :

		Grammes.
Thridace	0gr,10 à	0,15
Eau		90
Mucilage de coing		1,20

C'est au début de l'affection qu'il faut le prescrire, à la période d'éréthisme. Sous son influence la sensibilité de l'œil diminue et la sécrétion se modifie avantageusement.

Enfin les parfumeurs nous offrent aujourd'hui encore des *savons* à la thridace dont ils vantent les qualités adoucissantes pour la peau dans leurs prospectus.

ERNEST LABBÉE.

BIBLIOGRAPHIE. — FRANÇOIS. *Arch. générales de médecine*, 1825. — VAUDREY. *De la thridace.* Thèse doct. en méd. de Paris, n° 190, 1825. — DU MÊME. *Journ. général de médecine*, t. XCVIII, 1827. — ROBERT. *Note sur la préparation et sur l'action médicamenteuse de la thridace.* In *Journal général de médecine*, t. CIII, p. 233, 1828. — MÉRAT et DE LENS. Art. LAITUE. In *Dict. de thérapeutique*, 1832. — RAU. *Emploi de la thridace dans les ophthalmies.* In *Gaz. méd. de Paris*, p. 807, 1838. — DELACROIX. *Mémoire sur l'emploi du sirop de thridace contre la toux.* Paris, 1840. — ABBADIE. *Sur le sirop de thridace*, 1840. — CAZIN. *Traité des plantes médicinales indigènes*, 4e édit., 1876. E. L.

THRIOBOLIE. *Voy.* DIVINATION.

THROISNE. Les alchimistes du moyen âge désignaient sous ce nom le *Nostoc commune* L. (*voy.* NOSTOC). ED. LEF.

THROMBOSE. L'oblitération spontanée d'un vaisseau produit ce que l'on désigne, en pathologie générale, sous le nom de *thrombose.*

La masse organisée, dont l'accroissement et le développement sur place a amené l'obstruction du calibre vasculaire, constitue le *thrombus.*

La thrombose, que nous venons de définir d'une façon générale, est un *processus* complexe dont la réalisation peut s'obtenir par des mécanismes très-divers, et dont les conséquences sont essentiellement subordonnées aux conditions anatomiques dans lesquelles elle se produit. Quel que soit le point de départ initial de la série des phénomènes qui doivent engendrer une oblitération spontanée des vaisseaux, nous trouvons toujours, en dernière analyse, comme facteurs essentiels de la formation du thrombus, deux éléments : le *sang* et le *vaisseau.*

C'est donc, en définitive, aux altérations pathologiques du liquide sanguin ou des parois vasculaires que nous devons demander l'explication du processus de la thrombose.

Nous aurons ainsi à considérer deux sortes de thromboses : 1° les *thromboses d'origine vasculaire ;* 2° les *thromboses d'origine hématique.*

Identiques le plus souvent par leurs caractères définitifs, ces deux variétés de thrombose sont surtout séparées par leur étiologie et leur mode de formation.

Quelque importantes que soient ces données en pathologie générale, leur connaissance est pourtant de date relativement récente, et si les anciens auteurs avaient bien réellement vu quelques cas de thrombose, presque aucun n'avait pu se rendre compte de l'importance et de la généralité du phénomène.

Quand on songe, actuellement, à la diversité des cas dans lesquels on observe la thrombose, on se demande comment les auteurs anciens avaient pu confondre, pendant si longtemps, les caillots intra-vasculaires formés pendant la vie et ceux formés après la mort.

Sans doute, nous avons montré dans l'historique de l'embolie comment quelques auteurs, sans preuves anatomiques bien précises, et sans autre guide que leurs déductions cliniques, avaient compris, en partie, la nature de la thrombose, et deviné l'embolie.

Mais de ces idées théoriques, sans portée et sans appui, il ne pouvait sortir aucun corps de doctrine magistral entraînant la conviction et détruisant tous les doutes.

C'est dans les écrits de van Swieten qu'on trouve le premier essai systématique faisant de la thrombose un processus anatomique défini, ayant des lois, des causes, et des conséquences bien déterminées.

Coordonnant tous les matériaux épars que la science de son temps mettait à sa disposition, le célèbre commentateur de Boerhaave, avec une rare sagacité et une critique scientifique bien peu commune parmi les médecins du siècle dernier, constate la possibilité des coagulations spontanées du sang pendant la vie, et signale les embolies qui en sont les conséquences.

Complétant encore les documents qui lui manquent, il cherche dans l'expérimentation la loi de succession des phénomènes, et, longtemps avant Virchow, il crée, on peut le dire, la doctrine féconde de la thrombose et de l'embolie.

Ce travail de van Swieten, ainsi que quelques idées originales émises par Sénac, ne furent point appréciés comme il convenait. Dans toute la première moitié de ce siècle la doctrine de la thrombose et de l'embolie fut implicitement admise, mais le corps de la doctrine, créé par van Swieten, devait rester presque oublié jusqu'au moment où Virchow vint compléter et coordonner les matériaux cliniques recueillis par Bouillaud, Cruveilhier, Dupuytren, Andral.

Le travail de Virchow, qui n'ajoutait pourtant que peu de chose aux recherches de van Swieten, eut un immense retentissement.

A l'époque où il parut, il faut bien le dire, les esprits étaient mieux préparés à concevoir et à comprendre la généralité du processus qu'il étudiait, et les progrès de l'anatomie pathologique que Cruveilhier avait portée si haut devaient aider à utiliser et à seconder les idées de l'expérimentateur allemand.

La doctrine de la thrombose et de l'embolie était donc définitivement admise dans la science; les travaux des auteurs modernes n'ont fait qu'agrandir le cadre tracé par Virchow et combler les lacunes inséparables d'un premier travail d'ensemble.

Il ne suffisait pas, en effet, de constater la possibilité de l'oblitération spontanée des vaisseaux, il fallait encore expliquer cette oblitération et chercher à en déterminer les causes.

Deux facteurs, nous l'avons dit, peuvent intervenir, soit simultanément, soit isolément, pour produire la thrombose, et, de ce chef, nous avons pu diviser les oblitérations vasculaires en deux classes : 1° les thromboses d'origine vasculaire, 2° les thromboses d'origine hématique, suivant la prépondérance de l'un ou de l'autre agent.

L'oblitération spontanée d'un vaisseau, pendant la vie, ne reconnaît presque jamais pour cause unique l'altération du vaisseau ou la solidification du sang contenu à l'intérieur de celui-ci. Le plus souvent, sinon toujours, les deux

modalités possibles sont réalisées simultanément pour aboutir à la thrombose finale.

On peut donc poser en principe que le fait le plus constant, dans toute thrombose, c'est la coagulation, la solidification spontanée du sang, dans l'intérieur des vaisseaux, que cette coagulation dépende d'une oblitération du sang lui-même ou d'une modification de la paroi vasculaire.

Avant d'étudier dans le détail les phénomènes cliniques des thromboses vasculaires et leurs modalités essentielles, il importe donc de définir les conditions dans lesquelles s'opère la coagulation du sang, soit *in vitro*, soit *in sito*.

Malgré les progrès de la chimie biologique, les documents que nous possédons sur ce point sont encore peu précis, bien que très-nombreux, et l'on peut dire que nous n'avons entre les mains qu'une catégorie de faits et pas un seul corps de doctrine.

On sait, depuis la plus haute antiquité, que le sang extrait des vaisseaux se coagule au bout de peu de temps formant une masse concrète. Après un certain temps de repos, le caillot ainsi formé laisse exsuder un liquide particulier qui est le sérum du caillot. Voilà ce que l'on savait depuis longtemps, et ce que l'expérience vulgaire nous avait appris, mais en quoi consiste essentiellement ce phénomène, voilà ce que nous ignorons encore aujourd'hui malgré les recherches de Denis, de Schmidt, de Buchanan et de Frédéricq.

Nous pouvons actuellement, tout au plus, soupçonner la vraie théorie de la coagulation, sans être en mesure de l'établir d'une manière définitive.

Le sang est un liquide complexe représentant un *tissu* véritable, à *substance intercellulaire liquide*. Il renferme des éléments figurés, des cellules de diverses sortes : des hématies, des globules blancs, et des éléments intermédiaires (plaquettes de Bizzozero, hématoblastes d'Hayem, corpuscules de Norris). La modification qui entraîne la solidification du sang réside-t-elle dans le plasma, dans les globules rouges ou dans l'un quelconque de ces éléments intermédiaires dont la nature est actuellement si controversée? L'examen comparé du sang et du caillot frais nous permet de répondre facilement à cette question. On constate, en effet, dans le caillot récent, que les éléments figurés, plus ou moins intacts, sont englobés dans une trame filamenteuse, retenant dans ses mailles des globules blancs et rouges, en même temps qu'une substance liquide que l'on sépare par le repos et qui constituera le sérum du caillot. Mais cet examen du sang coagulé ne donne à l'observateur qu'une des phases du phénomène; il est possible de mieux saisir encore sur le fait le travail de la coagulation et les phases successives qui le caractérisent. C'est ce qui a été fait d'une façon magistrale par Ranvier. Ayant placé sur une lamelle une goutte de sang de grenouille, après avoir luté cette lamelle pour empêcher l'évaporation, Ranvier observe les phénomènes qui se passent. Au bout d'une heure environ, il constate que les globules rouges, d'abord épars dans la préparation, ont subi un arrangement très-curieux. Il se sont groupés par îlots et chaque groupement présente un aspect radié très-net et très-évident. Tout d'abord il semble difficile de saisir le pourquoi de cette disposition si remarquable, mais on s'aperçoit bientôt que cet aspect est dû à l'existence d'un reticulum très-fin et très-grêle, rayonnant autour d'un centre toujours constitué par un globule blanc ou par des éléments intermédiaires, d'après Hayem. Ce reticulum englobe les globules rouges et leur impose la distribution radiée que nous avons décrite. Avec le sang de la grenouille, ce phénomène est très-net et très-évident; avec le sang de l'homme et des Mammifères, le

phénomène est beaucoup moins tranché, mais il est essentiellement le même.

Quand on prend du sang de l'homme et qu'on le dispose pour l'examen microscopique, en suivant les prescriptions indiquées plus haut, on constate, au bout d'une heure, quelquefois plus vite, qu'il se fait un groupement particulier des éléments figurés; les globules rouges se disposent en îlots; les globules blancs se réunissent en amas dans l'intervalle des îlots, et bientôt l'on voit apparaître, sous le champ du microscope, un reticulum partant des amas de globules blancs, les réunissant entre eux, et séparant les îlots de globules rouges. Successivement ce coagulum s'accroît en rayonnant autour des leucocytes et autres éléments non colorés qui semblent lui servir de point de départ.

On voit, d'après cette étude de la coagulation du sang suivie pour ainsi dire pas à pas, que c'est dans la partie liquide de celui-ci que s'opère le phénomène essentiel de la coagulation, quel que soit le rôle que jouent dans ce phénomène à titre accessoire les éléments figurés. C'est là un fait bien établi aujourd'hui; la transformation chimique qui marque le passage du sang de l'état liquide à l'état solide s'opère exclusivement dans la substance intercellulaire du sang, dans le *plasma*. Les auteurs anciens, malgré leur peu de connaissances sur la question, n'avaient point manqué d'édifier des théories pour expliquer la coagulation du sang. Jusqu'aux travaux de Denis, l'idée dominante dans la science (celle de Müller, celle de Borelli, de Hewton) était que la solidification était due à la précipitation d'une matière dissoute dans le plasma, la *fibrine*. Cette théorie, pour peu qu'on la discute, équivalait à un aveu d'ignorance : dire, en effet, que la coagulation résultait de la précipitation d'une matière dissoute, c'était traduire à peu près les données de l'expérience vulgaire en y ajoutant une donnée théorique que rien de précis ne justifiait.

Pour les uns, c'était le contact de l'air; pour les autres, le repos du sang; pour d'autres enfin, le refroidissement, qui amenait la précipitation de la fibrine suspendue ou dissoute dans le plasma. Les Anciens, néanmoins, en l'absence des observations histologiques qui nous ont servi à délimiter le rôle de chacun des éléments du sang dans la coagulation de ce liquide, avaient reconnu, par une série de déductions sagaces, que le plasma sanguin était l'agent actif de la solidification du sang. Dès 1772, Hewton avait en effet montré que le plasma sanguin, séparé des globules par le repos, était encore coagulable; il avait indiqué plusieurs procédés pour réaliser cette séparation.

Avant de parler des recherches de Denis de Commercy, qui ont fait faire un si grand pas à l'étude des matières albuminoïdes du sang, disons quelques mots des auteurs qui ont précédé cet expérimentateur si sagace; ceux-ci ont, en partie, tranché la question que l'illustre chimiste français avait si savamment exposée et si brillamment résolue.

Près de vingt ans avant Denis, Buchanan fut le premier auteur qui s'occupa d'élucider ce problème par une série de recherches méthodiques propres à conduire à la découverte de la coagulation. Le sang étant un liquide complexe, Buchanan employa un moyen détourné et, ouvrant la voie que Schmidt (de Dorpat) devait suivre après lui, il constata que les sérosités naturelles ou accidentelles du péricarde, de la plèvre, de la vaginale, dont la ressemblance est si grande avec le plasma, pouvaient, dans certaines conditions, subir une véritable coagulation, et c'est sur ces liquides, moins complexes que le sang, que Buchanan chercha les éléments nécessaires pour résoudre la question. Buchanan découvrit tout d'abord ce fait important que l'addition d'une petite portion de sang en

voie d'altération à un de ces liquides entraînait sa coagulation, non *constamment*, mais *fréquemment*.

De ces expériences répétées et variées un grand nombre de fois Buchanan concluait : 1° que le coagulum formé était identique à celui du sang et constitué par de la fibrine; 2° que la *fibrine n'était pas une substance spontanément coagulable, mais qu'elle ne se précipitait qu'avec le concours de certains agents, comme la caséine ou l'albumine.*

Buchanan constata d'ailleurs que les agents capables d'entraîner la coagulation étaient aussi variés que possible; que non-seulement le sang, mais même le muscle, le tissu conjonctif, le tissu nerveux, pouvaient produire le même résultat.

Buchanan avait précisé les conditions d'apparition de la fibrine à l'état solide; c'est Denis qui le premier s'efforça de trouver qu'elle était l'origine de ce corps.

En 1859, cet auteur annonça qu'il avait retiré du plasma sanguin une substance protéique, la *plasmine*, qui était spontanément décomposable, et dont la fibrine était l'un des produits de dédoublement. Voici comment Denis obtenait ce corps : il mélangeait du sang au sortir du vaisseau avec un septième de son volume d'une solution saturée de sulfate de soude; il laissait déposer les globules et décantait le liquide surnageant, puis il traitait ce liquide par du chlorure de sodium à saturation. La solution devenait trouble et laissait se former un précipité floconneux qui n'était autre que la *plasmine*. En recueillant ce précipité et en le dissolvant dans dix ou vingt fois son poids d'eau, Denis vit, au bout de quelques minutes, se produire un coagulum et il constata que la plasmine se dédoublait en deux corps : 1° *fibrine concrète* analogue à celle du caillot; 2° *fibrine dissoute*, autre substance albuminoïde, restant en solution dans le sérum.

Ces recherches claires, précises et concluantes, montraient que la formation de la fibrine n'était pas, comme le pensaient les Anciens, un phénomène de précipitation, mais un *dédoublement* chimique s'effectuant dans des conditions déterminées; conditions que les recherches de Denis ont passées sous silence, mais que celles de Buchanan avaient déjà en partie élucidées, et que les travaux de Schmidt, de Hammarsten et de Frédéricq, vont nous apprendre à mieux connaître.

Il est peu d'auteurs qui aient poursuivi un but déterminé avec plus de patience et de persévérance que Schmidt (de Dorpat), dont les recherches si variées et si nombreuses ont fait connaître plus d'un détail de la coagulation, mais n'ont fait faire, il faut bien l'avouer, que peu de progrès à cette question de chimie biologique.

Schmidt a complété les recherches de Buchanan, a précisé mieux que lui les conditions de production du phénomène, mais il n'a fourni, il faut l'avouer, aucune donnée fondamentale nouvelle. C'est d'ailleurs un aveu auquel lui-même, avec une modestie rare, se trouve conduit, dans quelques passages de ses travaux.

Schmidt isola, du sang et des liquides séreux, deux substances : 1° la substance fibrinogène; 2° la substance fibrino-plastique.

Ces deux substances sont précipitées par un courant d'acide carbonique, et Schmidt crut observer que, si après les avoir obtenues à un certain état de pureté on les dissolvait séparément et si ensuite on mélangeait la solution, on pouvait obtenir une coagulation.

Cette opinion était inexacte, et Schmidt ne tarda pas à le reconnaître; si la présence de la *substance fibrinogène*, très-probablement identique à la *plasmine*

de Denis, est indispensable à la production de la fibrine, il n'en est plus de même de la substance fibrino-plastique, qui ne joue qu'un rôle assez effacé dans le phénomène.

Schmidt reconnut bientôt que ce pouvoir coagulant de la substance fibrino-plastique tenait aux impuretés de celle-ci et à la présence d'un ou de plusieurs corps étrangers qu'il crut isoler et auxquels il donna le nom de *ferment de la fibrine.*

Le produit auquel Schmidt donnait ce nom et qu'il extrayait à grand'peine du sang par un traitement prolongé à l'alcool était évidemment un produit complexe, et la théorie en vertu de laquelle il se croyait obligé de rattacher la coagulation de la fibrine à une sorte de fermentation ne s'appuyait, il faut bien l'avouer, que sur des probabilités. Néanmoins, depuis ces recherches, il est demeuré acquis, d'une façon certaine, ce fait que la formation de la fibrine, et par suite la coagulation du sang, était une réaction chimique, ne se produisant que dans certaines conditions déterminées sous l'influence d'un ou de plusieurs corps qui constituent le *ferment de la fibrine.*

Dans une série de mémoires récents, Hammarsten a précisé et coordonné les travaux de Schmidt et ceux de Denis. Il a reconnu, avec Denis, et malgré Schmidt, que la fibrine résultait d'un dédoublement de la substance fibrinogène de Schmidt ou plasmine de Denis, et que la présence de la paraglobuline n'était en rien utile dans la réaction ; et il a montré, d'autre part, que cette décomposition a deux termes, le dédoublement ne se produisant qu'en présence de diverses matières étrangères en minime quantité.

Nous sommes donc autorisé à dire aujourd'hui que la coagulation du sang est un phénomène de dédoublement d'une des matières albuminoïdes du sang (substance fibrinogène de Schmidt et d'Hammarsten, plasmine de Denis), en présence de certaines substances dont l'action ne nous est pas connue, et que nous désignerons, provisoirement, sous le nom de *ferment de la fibrine.*

Nous savons donc maintenant quelle est la nature de la coagulation, mais nous ignorons d'où provient ce que nous avons appelé le *ferment de la fibrine.*

A l'état normal, dans les vaisseaux, la substance fibrinogène conserve sa composition et reste fluide : donc il n'existe, dans le sang normal, aucune substance pouvant produire la coagulation. Tant que le sang reste contenu dans les vaisseaux intacts, même quand le cours de celui-ci est ralenti ou suspendu, le sang reste fluide et l'on peut, avec quelque précaution, conserver dans des segments veineux du sang fluide pendant un temps assez long.

Mais dès que les vaisseaux sont altérés, ou que le sang est extrait des vaisseaux et mis en présence de corps étrangers, il se coagule plus ou moins vite, et finit toujours par se prendre en une masse solide. La composition du sang sous l'influence de ces altérations vasculaires, de ces contacts avec des corps étrangers, se trouve donc modifiée, et les ferments de la fibrine prennent naissance en quelques instants.

Rapprochant ce fait des observations histologiques de Ranvier et d'Hayem, il est naturel de penser que ce ferment est représenté par les produits d'altération des éléments figurés qui sont en quelque sorte le point de départ du phénomène.

Que ce soient les globules blancs, que ce soient les globules rouges ou que ce soient, comme le veut Hayem, les hématoblastes, tous les auteurs semblent d'accord sur ce point que c'est l'altération des éléments figurés du sang qui est l'origine et le point de départ du dédoublement chimique qui est la base de la coagulation.

Cette conclusion se vérifie *à fortiori* par l'étude des coagulations intra-vasculaires, car nous savons que si, à l'état normal, le sang n'étant point modifié, la coagulation n'a pas lieu, ce phénomène ne tarde pas à se produire dès qu'on crée une altération de l'endothélium vasculaire.

On peut dire en effet qu'en dehors des altérations du liquide sanguin lui-même l'*intégrité de la paroi endothéliale des vaisseaux est la condition nécessaire et suffisante pour la conservation de la fluidité du sang dans les vaisseaux.* On peut encore énoncer le fait d'une façon plus générale et dire que *la présence d'un corps étranger est la condition essentielle de la coagulation intra-vasculaire,* car la destruction de l'endothélium met le sang en contact avec une couche sous-endothéliale, qui est pour le liquide sanguin un véritable corps étranger analogue, dans son action, aux embolies qui sont le point de départ d'une thrombose artérielle des vaisseaux.

L'influence de toutes ces conditions a été bien élucidée expérimentalement par différents auteurs qui ont envisagé la question sous toutes les faces et varié à l'infini l'expérience fondamentale de Brücke. Brücke liait le cœur d'une grenouille ou d'une tortue, puis constatait que, malgré le repos, malgré la mort de l'animal, le sang contenu dans les cavités du cœur restait fluide et ne se coagulait pas.

Cependant ce sang n'avait pas perdu ses propriétés, car, mis au contact de l'air, dans un vase, il se coagulait spontanément.

On a modifié cette expérience de bien des façons, et toujours le résultat a été identique. M. Glénard, dans un travail très-étendu sur la question, a montré que le sang conservé dans les vaisseaux veineux du cheval restait très-longtemps fluide et ne commençait à se coaguler que lorsque la putréfaction se produisait. Cet auteur a même prétendu qu'en laissant dessécher à l'air un segment de jugulaire de cheval isolé entre deux ligatures le sang, contenu à l'intérieur et desséché, était resté soluble dans l'eau.

On obtenait, par ce procédé, une poudre que l'on pouvait additionner d'eau, et la solution filtrée se coagulait après quelque temps.

Ces expériences ont été en partie contredites, mais la contradiction a porté principalement sur la durée du retard de coagulation.

Glénard tendrait presque à la regarder comme à peu près indéfinie ; d'autres auteurs, en particulier M. Hayem, ont dit avec raison que le sang restait bien, il est vrai, fluide très-longtemps quand on le conservait dans ses réservoirs naturels, mais que la coagulation retardée, mais non définitivement empêchée, se produisait toujours au bout d'un temps plus ou moins long.

C'est là une opinion qui répond trop bien aux conditions cliniques pour qu'on ne soit pas porté à l'admettre. D'ailleurs, d'autres expériences, faites suivant d'autres méthodes, mais concourant au même but, viennent encore à l'appui de cette manière de voir. Dans l'expérience de Brücke, on se contente de montrer que le sang reste fluide tant que la paroi vasculaire est intacte, mais on ne prouve pas que l'altération de la paroi vasculaire crée la coagulation. Cette proposition réciproque est-elle vraie comme l'est la première, c'est là ce qu'il est nécessaire de mettre en évidence. Sans doute l'expérience clinique nous a depuis longtemps démontré qu'il y avait un parallélisme évident entre l'altération du vaisseau et la coagulation spontanée du sang qu'il renferme.

Mais quelle relation unit ces deux faits? Y a-t-il simplement synchronisme ou bien rapport de cause à effet ? L'expérimentation permet de donner la réponse.

Quand, passant par une collatérale, on vient à érailler, à altérer, si peu que ce soit, l'épithélium intra-vasculaire d'un vaisseau, on constate, au bout de peu de temps, une thrombose locale limitée au point lésé.

Donc il est légitime de dire aujourd'hui que la condition essentielle, sinon la seule, de la fluidité du sang chez les animaux vivants, est l'*intégrité de l'épithélium intra-vasculaire.*

Puisqu'il existe une telle relation entre l'état du sang et l'état des vaisseaux, il convient d'expliquer le mécanisme de cette action.

Brucke supposait une action vitale propre à l'épithélium; c'était paraphraser l'expérience et non l'interpréter. D'autres auteurs ont émis l'hypothèse d'une sécrétion, par la paroi, d'une substance quelconque arrêtant la coagulation et l'empêchant de se produire.

Cette hypothèse pouvait être soutenue; néanmoins rien n'était moins prouvé que l'existence d'une telle exsudation.

Pour d'autres expérimentateurs, tels que Glénard, la paroi n'aurait qu'une action purement physique.

La question n'est certes pas encore tranchée aujourd'hui; cependant il nous semble que l'on commence à apercevoir vaguement la vérité, et qu'il est actuellement possible de faire une synthèse des opinions jusqu'à présent émises.

On ne peut admettre la sécrétion par la paroi d'une substance agissant pour retarder la coagulation, puisque toute sécrétion est un phénomène vital, et que l'action de l'épithélium vasculaire se poursuit encore *post-mortem*. Est-ce alors une action physique pure et simple? Ce serait mal connaître le rôle des éléments de l'organisme que de le penser.

Sans doute, *in vitro*, on peut démontrer que, sous l'influence de certaines conditions physiques, la coagulation peut être retardée ou empêchée.

On sait depuis longtemps l'influence que le poli des vases, servant à recueillir le sang, exerce sur la coagulation. Tout récemment on a constaté ce fait intéressant que, dans un vase artificiellement enduit d'une couche d'huile ou de vaseline, le sang préservé du contact de l'air par une couche de liquide gras reste incoagulable, à la condition que les canules servant à faire passer le fluide sanguin du vaisseau dans le vase soient intérieurement enduites de la même matière.

Mais en physiologie il faut se garder de faire des applications trop exactes et trop serviles des résultats expérimentaux indirectement obtenus.

L'organisme vivant se sert évidemment des procédés physiques ou chimiques que nous pouvons réaliser, mais cette analogie n'est pas absolue, et dans l'emploi des forces physiques les êtres animés introduisent des variations de détail donnant aux phénomènes de la vie ce cachet particulier qui trace une différence si essentielle entre les lois biologiques et les lois du monde physique. D'ailleurs, dans l'expérience que nous venons d'exposer, il ne suffit pas de dire que l'action de la vaseline ou de l'huile est une action physique, il faut expliquer plus en détail les déterminantes du phénomène.

Les recherches de chimie pure nous ont appris que la coagulation, pour se produire, exigeait la présence de certains corps organiques ou inorganiques jouant un rôle de ferments solubles; qu'en particulier, dans le phénomène de la coagulation spontanée, il se produisait dans le sang une ou plusieurs substances remplissant ce rôle, substances que Schmidt a décrites sous le nom de ferment de la fibrine. D'autre part, l'étude histologique du phénomène de la coagulation

a démontré que les éléments figurés du sang, en particulier les cellules non colorées, semblaient servir de points nodaux pour la précipitation de la fibrine concrète.

Ce ne serait donc pas directement et par action physique sur le plasma que la paroi vasculaire ou la vaseline empêcherait la coagulation. Ce serait indirectement, en supprimant la formation du ferment de la fibrine et en s'opposant à la transformation des éléments figurés que se manifesterait l'influence de l'intégrité des parois des vaisseaux.

L'origine du ferment de la fibrine est certainement dans les éléments cellulaires du sang, cela est de toute évidence, et tous les auteurs sont à peu près d'accord sur ce point.

Buchanan le croyait produit par l'ensemble des éléments figurés. Schmidt paraît en attribuer principalement la formation aux globules blancs; Hayem en fait un produit de destruction des hématoblastes; mais, si les auteurs diffèrent quand il s'agit de localiser la production du ferment de la fibrine dans tel ou tel élément, tous sont d'accord sur le point important de localiser le phénomène dans un élément figuré quelconque.

D'après cela, le phénomène de la coagulation du sang, envisagé au point de vue qui nous occupe, c'est-à-dire au point de vue physiologique, serait, comme le dit Hayem, « une sorte d'acte agonique ayant pour point de départ les modifications cadavériques des éléments les plus vivants et les plus vulnérables du sang. »

Sans admettre, comme Hayem, que les hématoblastes sont seuls à intervenir pour la coagulation du sang, on peut du moins dire avec lui que le premier phénomène de la coagulation du sang est la mort des éléments figurés.

Dès lors toutes les conditions qui s'opposeront à la mort de ces éléments, qui mettront obstacle à leurs transformations cadavériques, pourront, on le comprend, retarder la prise en masse et la formation du caillot. En présence d'un corps étranger, et se trouvant placés dans des conditions défavorables, ils sont autant de centres partiels de coagulation. Enfin, si les parois vasculaires, dans l'expérience de Brücke, si la vaseline ou les corps gras, maintiennent le sang fluide, c'est uniquement parce que ces conditions expérimentales maintiennent les globules dans un état compatible avec leur conservation, et, en empêchant la destruction de ces éléments, mettent obstacle à la formation du caillot.

D'après cet exposé de travaux si nombreux entrepris sur le phénomène de la coagulation du sang, on peut voir qu'aujourd'hui, si la solution du problème n'est pas complétement trouvée, on est néanmoins sur la voie et l'on possède, sur ce point, quelques données précises qui permettent de faire, ce qui eût été impossible, il y a vingt ans, une théorie approximative, à tout le moins, de la coagulation et par suite de la thrombose.

L'étude physiologique expérimentale ou chimique du processus de coagulation nous a permis de vérifier cette assertion, indiquée *à priori* dès le début de cet article, que l'oblitération spontanée sur place d'un vaisseau ne pouvait dépendre que de deux facteurs essentiels : le *sang* ou les *vaisseaux*.

Nous en avons déduit cette conséquence importante, au point de vue clinique, que les thromboses pouvaient être divisées en deux classes : les thromboses d'origine vasculaire; les thromboses d'origine hématique.

Bien que la division que nous allons adopter, comme moyen d'étude, ne soit pas vraie d'une façon absolue, en ce sens qu'il n'y a pas à proprement parler

de thrombose uniquement hématique ou vasculaire, nous croyons que, pratiquement, il est bon de la conserver.

En effet, comme dans tous les problèmes de physiologie où deux facteurs essentiels entrent en jeu, il est bien rare que chacun d'eux n'intervienne pas pour une part, si minime soit-elle, dans le résultat étudié; mais il est de règle, en physiologie comme en clinique, de voir l'un des facteurs devenir prépondérant et suffire, presque à lui seul, à la réalisation du processus.

Nous diviserons donc les thromboses en thromboses hématiques et thromboses vasculaires, que nous étudierons successivement.

Thromboses hématiques. Malgré l'intégrité presque complète de l'épithélium vasculaire, le sang peut éprouver telles modifications qu'il soit devenu apte à subir une transformation profonde.

En vertu de l'action propre de la paroi vasculaire normale, ou mieux de l'épithélium interne des vaisseaux, nous avons vu que la coagulation du sang était normalement impossible, pendant la vie, dans les conditions ordinaires.

Mais, si une cause extérieure intervient, si un agent physique ou chimique, venu du dehors, altère la constitution du sang et le rend plus facilement coagulable, la scène change.

Le plasma peut être directement atteint, et ses principes essentiels subissent des modifications telles que le sang se coagule; ou bien les éléments figurés, si vulnérables et si sensibles à tous les agents toxiques, sont altérés et meurent; dans les deux cas, la coagulation se produit. Peut-être, au fond, le phénomène n'est-il point toujours identique à lui-même, et le dédoublement du fibrinogène ne se fait-il point toujours suivant une modalité semblable. Cela est possible, mais le fait essentiel, c'est qu'il y a coagulation, quelle que soit la nature de l'altération subie par le sang.

Thromboses par précipitation. Le cas le plus typique de thromboses hématiques est certainement celui des thromboses veineuses par gelure ou brûlure.

Sous l'influence d'une température trop basse ou trop haute, les veines superficielles et les capillaires peuvent se trouver soumises en masse à des conditions physiques dans lesquelles la fluidité du sang n'est plus possible.

Il se produira en pareil cas une coagulation intra-vasculaire. Cette coagulation offre quelques caractères spéciaux qui la distinguent des dépôts fibrineux de la thrombose marastique vulgaire, la plus fréquente et la plus anciennement décrite.

Dans le cas de brûlure ou de gelure, que nous choisissons comme exemple parce qu'il est plus typique et qu'on saisit mieux l'enchaînement des faits, le coagulum n'est point dense, la fibrine se précipite en quelque sorte sous forme de grumeaux, donnant ce que Hayem, dans un récent travail, appelle la coagulation par précipitation.

Le caillot intra-veineux, produit par un tel mécanisme, est en effet mou, friable, cruorique; il renferme en masse tous les éléments du sang et se désagrége avec assez de facilité pour donner lieu, ainsi qu'on l'a observé, à des embolies capillaires du poumon.

Le mécanisme de cette oblitération est très-simple; sous l'influence de l'abaissement ou de l'élévation de température le sang cesse de circuler dans le vaisseau et se prend bientôt en une masse compacte, absolument comme si du sang extrait des vaisseaux était coagulé dans une étuve.

Mais cette prise en masse n'est pas à proprement parler une coagulation, c'est une précipitation véritable un peu analogue à celle que l'on produit en injectant dans le sang d'un animal des sels coagulants ou des substances diverses, donnant lieu aux concrétions sanguines hématoblastiques par précipitation de Hayem.

Si nous avons présenté ce premier exemple avant tout autre, c'est afin de bien montrer que certaines concrétions sanguines formées, pendant la vie, étaient indépendantes de toute altération de l'épithélium vasculaire, ce qui justifie la classification que nous avons adoptée.

Thrombose marastique. La deuxième variété de thromboses hématiques que nous ayons à considérer est la thrombose marastique.

Dans cette deuxième catégorie de faits, la formation de concrétions sanguines paraît moins indépendante de toute lésion de l'épithélium vasculaire.

La thrombose marastique est une des conséquences possibles de toutes les maladies qui compromettent gravement, d'une façon aiguë ou chronique, la nutrition de l'organisme, qui déterminent, en un mot, une cachexie quelconque.

Ces thromboses, en effet, apparaissent de préférence dans la période de déclin des maladies aiguës ou vers la période finale des maladies chroniques.

Parmi les affections pouvant produire des thromboses cachectiques, il faut citer en première ligne le cancer et la tuberculose, puis viennent les maladies infectieuses : la fièvre puerpérale, cause fréquente de *phlegmatia alba dolens*, la fièvre typhoïde ; les pyrexies de toute nature.

La thrombose marastique est donc un accident relativement fréquent, et dont l'étiologie est bien complexe, puisque tant de maladies diverses peuvent la provoquer ou la produire.

Mais au milieu des conditions si diverses qui doivent présider à la formation du thrombus marastique, quelle est la modification essentielle déterminant la production d'une concrétion sanguine dans toutes les affections que nous venons de citer?

Dans toutes les maladies dont nous venons de parler, il existe, le fait est certain, une altération profonde du tissu sanguin ; les éléments figurés sont diminués de nombre, leur forme a subi des altérations profondes ; leur proportion relative a varié ; le plasma lui-même est devenu plus fluide et a subi des transformations chimiques que nous ne pouvons complétement définir, mais dont l'existence est indéniable.

Ces altérations du tissu sanguin ne sont pas sans retentir quelque peu sur l'intégrité de l'épithélium vasculaire.

Dans les pyrexies, dans les exanthèmes infectieux, nous savons qu'il existe des lésions diffuses des vaisseaux qu'on rencontre souvent, des artérites et des phlébites qui peuvent jouer un certain rôle dans la production des concrétions sanguines.

On serait donc en droit de se demander si les thromboses marastiques sont bien des thromboses hématiques pures.

Il est à peu près impossible de répondre à la question d'une façon générale ; cependant, dans un très-grand nombre de cas, les caractères de la thrombose marastique sont tels qu'ils permettent de penser que l'altération du sang est la lésion dominante, sinon la seule, dans la formation du thrombus.

L'altération de l'épithélium doit être dans ces cas assez légère et bien insuffisante pour être le point de départ d'un dépôt fibrineux, si le sang se trouvait à l'état normal ; mais, si le sang est devenu plus facilement coagulable ou si les

éléments figurés, ce qui est plus probable, sont devenus plus vulnérables, on comprend pourquoi une altération vasculaire légère peut dès lors déterminer un thrombus.

Diverses particularités de la thrombose marastique sont en faveur de cette interprétation. Si une altération épithéliale était la cause essentielle et l'origine de ces formations, elles n'auraient pour ainsi dire pas de siège de prédilection : or il n'en est pas ainsi.

Les thromboses marastiques sont si peu fréquentes dans le système artériel qu'on en a longtemps nié l'existence, et, malgré les travaux du professeur Charcot certains auteurs sont encore aujourd'hui portés à contester l'existence de la thrombose artérielle d'origine hématique.

Nous savons expérimentalement et cliniquement qu'une altération de l'épithélium intra-vasculaire produit une thrombose tout aussi bien dans les artères que dans les veines : pourquoi donc dans les thromboses dites marastiques, s'il y a lésion endothéliale, la concrétion a-t-elle une prédilection marquée pour le système veineux, et en particulier pour quelques points déterminés de ce système?

Cela prouve simplement qu'à côté de l'influence de la chute épithéliale sur la coagulation il existe d'autres circonstances adjuvantes nécessaires, qui ne se trouvent réalisées que dans les veines; ce qui revient à dire que l'altération épithéliale est un facteur secondaire et négligeable. D'autre part, ces thromboses surviennent sans phénomène de réaction bien déterminé, au début ; elles se forment lentement et se produisent souvent sur plusieurs points à la fois.

Tout cela semble bien indiquer que l'altération du sang est en somme la cause essentielle de la thrombose marastique et que l'on a raison, pratiquement, sinon théoriquement, de considérer ces thromboses comme des concrétions d'origine hématique.

Ces considérations préliminaires sur la nature et l'étiologie des thromboses marastiques nous permettront de mieux comprendre le détail de leur formation et leur mode le plus habituel d'évolution.

Ces thromboses peuvent siéger sur bien des points différents, mais, comme on le sait depuis longtemps, le système veineux périphérique est leur siége de prédilection. Il est bien plus rare de les observer dans le système artériel, et le peu de fréquence de ces thromboses artérielles marastiques a fait douter longtemps de leur existence, comme nous l'avons déjà fait remarquer.

Il y a donc deux variétés de thromboses cachectiques : 1° les thromboses veineuses ; 2° les thromboses artérielles.

Ces deux variétés offrent dans leur marche et leurs caractères cliniques de telles différences qu'il est indispensable de faire une étude séparée de chacune d'elles.

Thromboses veineuses cachectiques. Les thromboses veineuses, d'origine cachectique, ont des siéges de prédilection très-habituels. On ne les observe pour ainsi dire jamais sur les gros troncs veineux centraux et profonds ; elles siégent presque exclusivement sur les veines de calibre moyen et, de préférence, sur les veines à situation superficielle. Elles suivent donc, dans leur développement, une sorte de sélection, et obéissent à certaines lois bien déterminées.

Si l'on compare la statistique fournie par différents auteurs des cas de thromboses marastiques, on voit que c'est surtout dans les veines de la racine des membres, dans les veines fémorales ou axillaires, dans le système veineux efférent de la base du crâne, que se forment ces concrétions.

Lancereaux a posé, à ce sujet, une loi de formation des thromboses marastiques qui nous semble exacte à plus d'un point de vue. Cette loi est la suivante :

« Les thromboses cachectiques se forment presque toujours au niveau des points où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique ».

On peut contester cette loi au point de vue théorique, mais il nous semble que, pratiquement, elle correspond à l'ensemble des faits observés.

Par ordre de fréquence, on observe en effet que ce sont d'abord les fémorales, puis les saphènes, puis les sinus crâniens, qui offrent le plus de tendance à engendrer des concrétions sanguines d'origine hématique.

Comment se forment, s'accroissent et disparaissent ces thrombus? voilà ce qu'il nous reste maintenant à examiner.

L'origine première du dépôt fibrineux est certainement multiple et tient à plusieurs causes ; sans nul doute, cette origine n'est pas absolument la même dans le cours de la convalescence des pyrexies et dans la période cachectique de maladies chroniques.

Le fait le plus important que nous aient appris les études hématologiques, dans ces diverses conditions morbides, est certainement l'augmentation de nombre des globules blancs et leurs tranformations histologiques.

Dans toute pyrexie infectieuse, quelle qu'elle soit, on sait qu'à la période aiguë on observe diverses altérations du sang qu'on peut résumer en des termes assez simples. Le sang est devenu plus fluide, moins coagulable, offre une teinte foncée de couleur sæpia ou acajou ; au microscope, les hématies, au lieu de se grouper en piles, ont une tendance remarquable à former des îlots sanguins, à s'agglutiner par leurs bords, à *faire laque*, pour employer l'expression consacrée. Un autre fait non moins général est l'augmentation de nombre et de volume des globules blancs; on peut dire, à cet égard, que dans toute maladie infectieuse il y a une leucocytose passagère. Ces globules blancs ont un volume double ou triple du volume normal ; ils sont granuleux et se rapprochent par quelques points de la structure des globules purulents ; ils contiennent de grosses granulations, parfois des amas pigmentaires résultant de la destruction des globules rouges. La crise d'accès de la fièvre intermittente est le type le plus parfait de ces modifications.

Après la période d'état de la pyrexie infectieuse, le sang reprend en partie ses propriétés normales; ses hématies perdent la propriété de donner lieu à des îlots sanguins, mais les globules blancs, introduits dans le sang en quantité considérable, ne reprennent que plus lentement leurs propriétés physiologiques, et restent pendant longtemps plus vulnérables qu'à l'état normal.

Dans les cachexies chroniques, il existe d'autres modifications du liquide sanguin : le sang est devenu également plus fluide, le nombre de ses hématies est diminué; il y a anémie profonde; mais dans les anémies cachectiques il existe toujours une augmentation relative du nombre des leucocytes et même des hématoblastes.

Comme on l'observe lors de la période de réparation des pyrexies, ces éléments sont devenus plus vulnérables et plus sensibles aux modifications même les plus légères.

Il y a donc, au fond, une analogie assez grande entre la convalescence des pyrexies et les phases successives de l'anémie secondaire. Dans les deux cas, la crise hématique se caractérise par une diminution de nombre des hématies, et

surtout par une néoformation assez abondante de leucocytes ou d'hématoblastes d'une vitalité très-précaire.

Il est donc tout naturel de penser, et cela concorde avec ce que nous savons de la fièvre intermittente, que ces leucocytes et ces hématoblastes, devenus plus paresseux en quelque sorte, moins aptes à suivre le courant sanguin, offrent une tendance marquée à adhérer aux parois vasculaires et à s'arrêter dans les points où la vitesse du liquide n'est pas un obstacle à leur fixation.

Si, à ce moment, sous l'influence du trouble général apporté à la nutrition ou bien si, sous l'influence d'un agent infectieux, il existe des lésions diffuses de l'endothélium vasculaire, les points lésés seront autant de points d'appel pour l'agglomération et la formation en colonies des éléments figurés du sang.

Or les expériences les plus variées d'introduction de corps étrangers dans les vaisseaux, les tentatives de reproductions artificielles des concrétions sanguines, nous ont appris, au delà de toute évidence, que c'était par l'adhésion des globules blancs et des hématoblastes, par leur agglomération autour du corps introduit ou de la paroi vasculaire altérée, que débutait le travail de coagulation.

On s'explique dès lors pourquoi dans les cachexies organiques ou post-pyrexiques, aux points où la stase veineuse est la plus marquée, dans les veines soustraites à l'impulsion cardiaque ou à l'aspiration thoracique, il se forme quelquefois, dans les nids valvulaires ou au niveau des éperons, des concrétions fibrineuses.

On comprend comment des éléments figurés se fixant sur la paroi vasculaire en des régions déterminées servent de points de départ à un dépôt de fibrine et à l'adjonction d'autres éléments qui tendent à accroître et à augmenter, jusqu'à une limite plus ou moins étendue, le caillot primitif.

Née sous l'influence des causes que nous venons d'énumérer, et ayant pour base d'implantation, *très-limitée*, le nid valvulaire ou l'éperon sur lequel il a pris naissance, la concrétion vasculaire s'allonge peu à peu, sans remplir en général le calibre du vaisseau, se prolonge plus ou moins dans le sens du courant sanguin, comprenant ainsi une ou plusieurs valvules, jusqu'au niveau de la première collatérale.

Elle peut même se propager jusque dans ces veines en prenant sur son passage de nombreux points d'implantation, mais en conservant les mêmes caractères.

De toutes façons, le caillot ainsi formé est essentiellement mobile; à peine adhérent au vaisseau auquel il ne tient que par une mince base d'implantation, il peut, sous l'influence d'un mouvement, d'une élévation brusque de la pression, se détacher ou se rompre, et donner naissance à un embolus.

Mais, laissant de côté cette terminaison, qui empêche l'évolution complète du processus et qui rentre dans le cadre de l'embolie, le thrombus, quand il reste définitivement fixe au point où il a pris naissance, possède une évolution spéciale.

La présence de la concrétion sanguine ainsi formée représente, pour la veine au sein de laquelle elle a pris naissance, un véritable corps étranger. Au début la gêne circulatoire, déterminée par le thrombus en voie de formation, est peu marquée et passe souvent inaperçue, mais, quand le thrombus a acquis un certain volume, l'arrêt de la circulation veineuse dans un vaisseau important détermine rapidement les phénomènes caractéristiques de la stase sanguine prolongée. Il se produit de l'œdème, des phénomènes douloureux, le membre correspondant à la veine est tuméfié, gonflé; la peau est tendue et luisante, mais peu à peu,

si la cachexie est trop considérable, la mort survient par des mécanismes divers, ou bien les symptômes s'amendent, et la circulation collatérale s'établit pour compenser progressivement l'obstruction vasculaire.

A ce moment le thrombus, qui primitivement n'occupait que la partie centrale de la lumière du vaisseau, tend à la remplir tout entière; il cesse de s'accroître en longueur, s'épaissit par dépôts de couches concentriques, de façon à obstruer bientôt tout le calibre.

A cette époque le thrombus est constitué histologiquement par un réseau fibrineux englobant des éléments cellulaires irrégulièrement répartis dans sa masse.

Les parties centrales, les plus anciennes du thrombus, sont à peu près uniquement formées de fibrine et de leucocytes, puis, à mesure qu'on se rapproche de la périphérie, en effet, cette constitution se modifie; les parties les plus récentes contiennent des globules rouges en assez grande quantité, et souvent, au moment où l'oblitération vasculaire est devenue complète, les couches périphériques représentent à peu près du sang coagulé, tel qu'il se rencontre dans le caillot vulgaire.

Dès le moment où la circulation, complétement arrêtée dans le vaisseau, fixe définitivement le thrombus au lieu où il s'était primitivement développé, commence le travail de résorption.

Le coagulum complexe, ainsi formé au centre d'une lumière de vaisseau, représente, pour l'organisme, un corps étranger ou inerte inutilisable désormais, et qui ne peut que se résorber graduellement.

Au niveau du caillot commence, dès ce moment, dans l'épaisseur des parois veineuses, un travail de réaction qui va peu à peu aboutir à la transformation du vaisseau.

L'endothélium vasculaire, immédiatement en contact avec les éléments du thrombus, se gonfle et prolifère; les couches sous-endothéliales, dans l'épaisseur desquelles la circulation lymphatique devenue plus accentuée apporte des éléments nouveaux, subissent toute une série de transformations que nous étudierons plus au long en parlant des thromboses vasculaires.

Il y a formation d'un véritable caillot lymphatique, infiltration de leucocytes, prolifération active de ces éléments et peu à peu, sous l'influence de cet apport continuel d'éléments nouveaux, les couches les plus internes empiètent sur le caillot, au milieu duquel elles pénètrent, en résorbant peu à peu les éléments qui le constituent, éléments ayant subi une régression progressive les transformant en une masse granuleuse, homogène, masse que la prolifération des parois vasculaires, et en particulier de la couche sous-endothéliale, fait progressivement disparaître.

En dernière analyse, la veine atteinte de thrombus se trouve enfin transformée en un cordon fibreux imperméable au sang, et dont la structure histologique rappelle seule la nature première.

L'évolution du thrombus marastique passe donc, en définitive, par trois périodes distinctes :

1° Période de début, caractérisée par la formation spontanée d'une concrétion sanguine en un point limité d'un vaisseau veineux;

2° Période d'état, caractérisée par l'existence d'une concrétion mobile dans le vaisseau, implantée sur un nid valvulaire ou sur un éperon et pouvant se détacher pour fournir une embolie;

3° Période de résorption, dans laquelle la réaction secondaire que le thrombus détermine, entraîne dans les parois vasculaires un travail de prolifération active qui amène peu à peu la transformation fibreuse du vaisseau et la résorption de l'embolie.

Ces trois périodes peuvent s'appliquer, presque sans changement, à toutes les autres variétés de thrombus, et c'est pour cela que nous avons tenu à les décrire avec détail, à propos de la première variété de thrombus que nous avons à étudier.

Thromboses artérielles marastiques. La thrombose veineuse marastique est un fait courant, admis par tous, dont l'interprétation n'est pas douteuse, ainsi que nous avons essayé de le montrer.

Il n'en est plus de même de la thrombose artérielle d'origine hématique. On comprend en effet très-bien comment, sous l'influence d'une altération profonde du sang et sans altération endothéliale, il peut se faire, en certains points du système veineux où la stase est très-accentuée, une agglomération de quelques éléments figurés et une coagulation fibrineuse consécutive; il est plus difficile de comprendre comment, dans un vaisseau artériel un peu volumineux, où la pression et la vitesse du fluide sanguin sont plus considérables, on peut voir réunies les conditions nécessaires à la formation d'un thrombus hématique.

Nous avons déjà fait des réserves à propos de l'intégrité de l'épithélium dans le cas de la thrombose veineuse; nous avons fait remarquer qu'il existait un parallélisme trop évident entre les altérations du sang et celles des vaisseaux pour ne pas mettre en doute l'état absolument normal de l'endothélium vasculaire dans les conditions de production de thromboses hématiques. A propos des veines, cette objection pouvait être négligeable; il n'en est plus de même quand il s'agit des artères.

Les points d'élection des thromboses marastiques sont évidemment les points où le courant sanguin a la moindre vitesse, c'est-à-dire le système veineux. Pour expliquer la production de semblables phénomènes dans le système artériel, on se trouve tout naturellement amené à supposer que l'importance du facteur, que nous avons pu négliger pour la thrombose veineuse, n'était plus négligeable dans les artères; et, pour notre compte, étant donné la rareté de la thrombose artérielle marastique, nous ne serions pas éloigné de croire que c'est à une altération de l'endothélium vasculaire, jouant le rôle de point d'appel, que sont dues les concrétions artérielles cachectiques.

Ici ce n'est plus, comme dans les thromboses vasculaires, l'altération épithéliale qui crée seule la lésion, mais c'est à l'influence combinée des deux facteurs, altération du sang et altération épithéliale, que l'on doit attribuer la thrombose artérielle marastique.

Quoi qu'il en soit de ces interprétations théoriques, on peut dire, en thèse générale, que la thrombose artérielle hématique est une rareté pathologique.

Cette thrombose, du reste, a été presque uniquement observée dans les vaisseaux du cerveau, où M. Charcot l'a rencontrée pour la première fois.

Elle produit d'ailleurs les résultats ordinaires des obstructions artérielles : passant inaperçues, si une circulation collatérale est possible, donnant lieu au contraire à une dégénérescence nécrobiotique, si le vaisseau atteint est terminal et n'a point d'anastomoses.

Le mécanisme de résorption est identique à celui du thrombus marastique veineux, et sera décrit avec plus de détail à propos des thrombus artériels

vasculaires, dont la structure et l'évolution ont été étudiées avec les plus grands détails par un grand nombre d'observateurs.

Thromboses infectieuses. Mais, dans la grande catégorie des thromboses marastiques, il existe certaines variétés d'oblitérations vasculaires, à forme plus aiguë, à marche plus rapide, envahissant d'ordinaire une plus grande longueur de vaisseau, et évoluant quelquefois d'une façon un peu différente de celle des thromboses marastiques proprement dites.

Pour marquer ces différences et bien établir la nature spéciale de quelques-uns de ces thrombus, on a décrit ces processus morbides sous le nom de *thromboses infectieuses.*

En effet, à côté des concrétions sanguines, qui apparaissent dans la période de convalescence des pyrexies, et auxquelles s'appliquent les considérations que nous avons développées, il y a, dans le cours des maladies infectieuses, des coagulations intra-vasculaires siégeant presque toujours, sinon toujours, dans les veines ; ces concrétions se forment avec une rapidité très-grande, elles envahissent une assez grande étendue du vaisseau et elles suivent quelquefois une évolution un peu différente de celle des thromboses marastiques vraies.

Dans cette classe on doit ranger les thromboses qui surviennent dans les veines qui émanent d'une plaie en suppuration, par exemple, celles qui apparaissent dans le cours de la fièvre puerpérale, au niveau des troncs veineux utéro-ovariens.

On doit y comprendre également les coagulations intra-vasculaires de l'endocardite ulcéreuse, de la gangrène, de la pyohémie, etc.

Toutes ces productions ont des caractères communs qui les rapprochent et qui contribuent à faire de ces formes de thromboses une catégorie toute spéciale ayant une étiologie, une marche et une terminaison essentiellement pathognomoniques.

Tandis, en effet, que les autres thromboses que nous avons étudiées et celles dont il nous reste à parler ont pour aboutissant ultime l'artérite oblitérante et la résorption du caillot, les thromboses infectieuses, au contraire, en vertu de leur origine même, sont rebelles à toute organisation, à tout travail de résorption.

Elles empruntent aux agents microbiens qui les ont créées leur cachet spécial de virulence et de gravité.

Non-seulement par leur extension, par leur étendue, leur marche rapide, elles sont déjà un danger local, mais, le plus souvent, la suppuration du caillot, sa désagrégation facile, font des thrombus de véritables foyers d'embolies septiques qui engendrent toutes les diverses variétés d'embolies capillaires.

En pareil cas, l'importance du processus de coagulation disparaît presque entièrement devant le rôle capital que joue, dans ces conditions particulières, l'agent septique, dont l'action prédominante prime toutes les conséquences ordinaires d'une oblitération vasculaire.

Il importe néanmoins de savoir quel est le mécanisme au moyen duquel, étant donné un organisme parasitaire accidentellement introduit dans le sang, on peut voir se former des coagulations intra-vasculaires.

Il serait téméraire, à l'heure actuelle, de trancher la question d'une façon trop absolue ; néanmoins, d'après l'étude micrographique des organes, dans les maladies infectieuses, il est possible aujourd'hui de se rendre un compte au moins approché de la façon dont s'opère le processus de thrombose.

Puisqu'il s'agit de lésions apparaissant dans le cours d'une maladie infec-

tieuse, on sait tout d'abord que le sang présente d'une façon générale des altérations multiples déjà signalées, et que ces altérations sont un facteur possible de thromboses.

Mais ces coagulations infectieuses surviennent de préférence au voisinage des points où existe le foyer d'infection locale, ou sur des points secondairement affectés.

Il faut donc dire que l'altération chimique du sang n'est pas le seul élément qui puisse entrer en jeu, et il convient de chercher le motif des localisations spéciales de ces thromboses infectieuses.

On peut prendre pour exemple l'endocardite ulcéreuse ; on sait que dans cette maladie il se produit, sur l'endocarde au niveau des ulcérations, dans les vaisseaux au niveau des parois malades, des coagulations superficielles, friables, peu adhérentes, et qui sont quelquefois le point de départ de coagulations plus étendues.

Si l'on examine à ce moment la surface de l'endocarde, on aperçoit dans toute la couche superficielle des amas, des colonies véritables de micrococci isolés, agminés, réunis en amas, entraînant autour d'eux la production de masses nodulaires, de petits abcès sous-endocardiques, dont l'ouverture donne lieu aux ulcérations caractéristiques.

On constate, en même temps, que l'épithélium endocardique est profondément altéré, et ne se reconnaît plus sur la coupe, surtout au voisinage des points ulcérés, ou en voie d'ulcération.

Progressivement et parallèlement à ce travail de desquamation, ou tout au moins de dégénérescence de l'épithélium, on voit apparaître le coagulum de fibrine. Ce coagulum est granuleux, dense sur les bords, souvent ramolli, puriforme ou purulent à son centre ; il contient, dans son épaisseur, les germes septiques dont l'endocarde est semé.

Pour ce cas particulier, l'enchaînement des phénomènes est bien évident : le premier fait en date est l'altération épithéliale par l'agent infectieux, altération qui entraîne la coagulation superficielle de la fibrine, venant d'un sang déjà profondément modifié.

Cela est vrai pour les thromboses du cœur et des gros vaisseaux ; cela est exact de même pour les thromboses de troncs moyens où l'on observe les mêmes phénomènes dans les veines des membres, dans les veines efférentes des organes : on peut trouver, en effet, des thromboses peu adhérentes à la paroi, à consistance friable, séparées du vaisseau par une sorte de sérum, contenant en quantité les éléments caractéristiques de la maladie qui les a causées. Dans le thrombus lui-même, irrégulièrement disposé, on trouve des petits abcès miliaires, des portions ramollies et puriformes. Au milieu de ces détritus divers du caillot, l'examen micrographique décèle toujours la présence des microphytes. Nous rappellerons à cet égard les travaux de Doléris.

Tels sont les caillots de l'endocardite ulcéreuse ; tels sont également les thromboses de la pyohémie, de la gangrène, et telle est identiquement la marche du processus fondée sur les deux facteurs essentiels des thromboses marastiques, l'altération du sang, l'altération du vaisseau.

Mais, si l'origine de ces thromboses infectieuses se rapproche par quelques caractères de celle des thromboses marastiques vraies, la distance ultérieure n'est plus la même, et le caillot, au lieu de parcourir les phases diverses de l'organisation habituelle des concrétions vasculaires, subit rapidement une régression

nécrobiotique, dont la mort du malade est absolument la seule terminaison possible.

Thromboses vasculaires. Les thromboses d'origine vasculaire sont bien près de constituer la généralité des thromboses, et l'on pourrait dire qu'elles sont à peu près la règle, tandis que les thromboses hématiques constituent l'exception.

Nous avons vu, en effet, comment, même pour les thromboses hématiques, on était obligé de faire des réserves et de se demander s'il n'y aurait point, dans les cas où le rôle de l'appareil vasculaire semble si effacé, quelque trouble de nutrition, quelque altération de la paroi, pouvant expliquer l'apparition du trouble morbide.

Les thromboses d'origine vasculaire sont, en vertu de leur fréquence, connues depuis bien plus longtemps que les thromboses marastiques. Les anciens anatomistes avaient décrit depuis longtemps sous le nom de polype du cœur les thromboses cardiaques. Bartholin, Morgagni, avaient disserté sur la nature de ces concrétions et, si leurs idées, nécessairement en rapport avec la science de leur époque, n'avaient point la précision nécessaire, il faut en accuser, non leur talent d'observation, mais bien l'insuffisance de leurs moyens d'étude.

Même à l'époque où Virchow, après van Swieten, vint démontrer définitivement la généralité du processus de la thrombose et de l'embolie, on était encore loin d'avoir sur le mode de production des caillots intra-vasculaires les notions que l'on possède aujourd'hui.

C'est aux efforts des anatomo-pathologistes modernes et surtout des histologistes que nous devons quelques notions claires sur la manière dont les altérations des vaisseaux engendrent et produisent la coagulation intra-vasculaire.

L'organisation de ces thrombus par inflammation des artères a fait l'objet de nombreux travaux et, s'il y a des divergences sur bien des points de détail, l'accord semble s'être fait sur leur mode général de formation de ces thrombus, dans les différents cas où ils se présentent. Nous pouvons donc considérer que la question que nous avons à traiter est résolue aujourd'hui, d'une façon définitive, et décrire les modes classiques de formation des thrombus, sans nous inquiéter de faire la critique des expériences ou des travaux.

C'est après avoir traité, dans une vue d'ensemble, les grands traits de la question, que nous tâcherons de montrer d'où viennent les divergences qui ont surgi sur quelques points de détail.

Pour mettre un peu d'ordre dans l'étude des thromboses vasculaires, il importe de faire des divisions et de ne classer ensemble que les faits de même nature, pour n'introduire aucune confusion.

Classer les thromboses suivant leur siége anatomique est une tentative bien inutile et trop contraire aux règles de la pathologie générale pour qu'on adopte une semblable manière de faire.

Il semble plus logique de diviser les thrombus suivant leur origine et leur mode de développement :

1° En *thromboses traumatiques*, par lésion locale et accidentelle d'un vaisseau;

2° En *thromboses spontanées*, lesquelles résultent de l'altération primitive des vaisseaux, indépendamment de toute action extérieure.

Les thrombus traumatiques étant aujourd'hui bien connus, et leur étude expérimentale facile ayant permis de suivre pas à pas leur mode de formation, c'est par eux qu'il convient de débuter, afin d'avoir un type bien défini auquel on puisse rapporter tous les autres.

Thromboses traumatiques. Les thromboses traumatiques offrent bien des variétés suivant la nature de la lésion vasculaire, suivant le siége de cette lésion, dans une artère ou dans une veine, et suivant d'autres circonstances particulières.

Le plus ancien et le plus communément observé de ces thrombus traumatiques est le *processus d'oblitération des vaisseaux à la suite de ligatures.*

Ce processus est très-complexe, et son étude très-instructive permet de se rendre compte de bien des particularités intéressantes pour l'histoire des thromboses.

Le mode d'évolution de ces thromboses a été successivement étudié par Weber, par Durante, Cornil, Ridel, Baumgarten, Auerbach, et c'est aux descriptions de ces auteurs que nous aurons recours pour faire l'histoire de cette variété de thrombus.

Quand on isole par une ligature un segment vasculaire artériel du réservoir sanguin, il se produit, dans la tunique du vaisseau, les phénomènes classiques de déchirure qui assurent l'hémostase.

L'expérience nous apprend que, vingt-quatre heures à peine après la ligature, le segment isolé est rempli par un thrombus rouge cruorique, remontant jusqu'à la première collatérale, s'implantant par sa base sur le point d'oblitération de l'artère, et s'effilant jusqu'à l'extrémité du segment isolé.

Le mécanisme de formation de ce thrombus découle nécessairement des travaux que nous avons exposés sur le phénomène de la coagulation du sang.

Au contact de la paroi vasculaire détruite, au niveau de la solution de continuité de l'endothélium vasculaire, les globules blancs et les hématoblastes viennent adhérer, se fixer et former une sorte de base d'implantation sur laquelle le sang contenu dans le segment isolé va prendre, en se coagulant, un point d'insertion primitive. Sous l'influence combinée de l'altération des éléments figurés et de la stase artificiellement obtenue par la ligature, il se forme, en peu de temps, une concrétion cruorique, n'adhérant primitivement au vaisseau que par le point de section, mais devant adhérer plus tard à une plus grande longueur du vaisseau.

Dans le point primitivement lésé, c'est-à-dire à l'endroit de la ligature, on observe, au bout de trente à quarante heures, une prolifération active des éléments de la tunique interne ; cette tunique augmente d'épaisseur, à la fois par multiplication de ses éléments, et probablement aussi par organisation des leucocytes qui primitivement sont venus s'y fixer.

Dès lors le caillot est devenu solidement adhérent à la base du segment isolé par ligature et va commencer à produire, dans toute l'étendue de ce segment, les réactions inflammatoires qui doivent aboutir à la résorption du thrombus et à la transformation fibreuse du vaisseau.

Presque aussitôt que le thrombus, le *bouchon classique* s'est produit, on constate l'altération de l'endothélium vasculaire ; cet endothélium s'est tuméfié, gonflé, est devenu granuleux et réfringent.

Bientôt, comme conséquence nécessaire de ces modifications des cellules endothéliales, la desquamation de ces éléments ne tarde pas à se produire, en commençant par le point d'implantation du thrombus.

Entre les parois vasculaires ainsi dénudées, et le thrombus, existe un espace libre dans lequel les globules blancs viennent s'agglomérer, entraînant la coagulation de la fibrine. Peu à peu, à partir de la base d'implantation du thrombus,

il se fait, par ce mécanisme, une soudure progressive des parois du vaisseau et du caillot central.

Ce travail se poursuit progressivement et transforme bientôt le segment du vaisseau en une masse compacte comprenant un thrombus, adhérant sur une longueur plus ou moins grande, et les parois vasculaires.

L'étude histologique du vaisseau ainsi transformé est très-instructive à cet égard. On retrouve, sur une coupe transversale, les couches habituelles de la paroi, et à la place de la lumière du vaisseau on voit un coagulum formé d'un réticulum de fibrine englobant des globules rouges et des leucocytes. Mais, tandis qu'à la partie centrale les globules rouges dominent, les leucocytes forment, au contraire, presque à eux seuls, la couche périphérique.

Telles sont les dispositions relatives de chacun des éléments respectifs qui constituent l'artère oblitérée; mais presque aussitôt que l'adhérence du caillot est devenue suffisante, c'est-à-dire en général dix jours après la ligature, il survient dans les parois du vaisseau et dans le thrombus lui-même des modifications intimes qui marquent le début de ce qu'on a appelé l'*organisation du caillot*.

Ce travail de réparation commence par la tunique interne de l'artère, qui devient beaucoup plus épaisse et se fusionne intimement avec le thrombus.

Cet épaississement est à peu près uniforme sur une même coupe transversale, bien qu'il ait toujours une certaine tendance à se présenter sous forme de bourgeons saillants à l'intérieur du vaisseau. Mais, sur des coupes longitudinales, on constate que cet épaississement se fait en quelque sorte en croissant allongé. Plus marqué au niveau de la ligature, celui-ci s'effile et disparaît progressivement au niveau de la première collatérale, où son épaisseur revient sensiblement à la normale.

Cet épaississement de la tunique interne est entièrement formé par des cellules de types divers : cellules rondes, isolées ou en amas nodulaires, cellules fusiformes ou rameuses rappelant assez bien, par l'ensemble de leurs caractères, les éléments sous-endothéliaux de la tunique interne. Mais cette dernière n'est pas seule atteinte par ce travail inflammatoire secondaire : les tuniques moyenne et externe sont prises également, bien que d'une façon moins nette et moins évidente.

Les éléments de la tunique moyenne, éléments musculaires en majeure partie, sont frappés presque toujours de dégénérescence granuleuse; entre eux existe une infiltration abondante d'éléments embryonnaires plus ou moins confluents.

Dans la tunique externe les vaisseaux sont élargis, remplis de sang, et l'on trouve une quantité considérable de cellules migratrices, de leucocytes en voie d'organisation. Ces éléments sont surtout abondants au niveau de la solution de continuité où, sous leur influence, se fait une sorte de fusion des trois tuniques, au moyen d'un pont cicatriciel qui vient compléter en bas le calibre du vaisseau et assure l'hémostase déjà garantie par l'existence du thrombus.

A partir du quinzième ou vingtième jour, les bourgeons, que nous avons vus se développer aux dépens de la tunique interne, prolifèrent en remontant dans le sens primitif du courant sanguin. Ces bourgeons pénètrent le thrombus, le parcourent en différents sens et par leur périphérie se fondent presque insensiblement avec lui, ce qui explique l'erreur des premiers observateurs qui avaient cru assister à l'organisation spontanée du thrombus.

Pendant que s'allongent ces bourgeons, les vaisseaux de la tunique adventice

pénètrent dans la tunique moyenne, la traversent ensuite et viennent bientôt se mettre en rapport avec les cellules rameuses de la tunique interne, cellules qui offrent les caractères des cellules vasoformatrices et qui très-probablement servent de moyen d'extension du réseau sanguin de la tunique externe vers l'intérieur des bourgeons proliférants.

Bientôt le caillot est en quelque sorte dissocié par la pénétration des bourgeons. Les éléments subissent la nécrose de la coagulation, se fondent en une masse granuleuse et pigmentaire, dont les débris infiltrent toujours plus ou moins le protoplasma des cellules émanées de la tunique interne.

Enfin, vers le trentième ou quarantième jour après la ligature, le caillot a presque complétement disparu, il n'en reste plus d'autres traces que des îlots de substance granuleuse inégalement répartis dans l'épaisseur des bourgeons, dont la soudure a déterminé la transformation de l'artère en un bloc compacte dans lequel la lumière vasculaire primitive est remplacée par un tissu de nouvelle formation plus ou moins riche en vaisseaux.

Sous l'influence des progrès de cette organisation, le tissu ainsi formé devient plus dense, les cellules rameuses s'aplatissent, la substance fondamentale s'accroît et successivement, par disparition progressive de la tunique moyenne, densification des tuniques interne et externe, la terminaison fatale de l'endartérite se produit, le vaisseau est complétement transformé en un cordon fibreux.

La marche de la thrombose par ligature d'une artère est toujours identique; l'évolution du thrombus, dans ce cas, se fait suivant trois phases analogues par certains côtés à celles qui marquaient l'accroissement du thrombus marastique :

1° Période de début, caractérisée par la chute de l'endothélium et la formation du coagulum;

2° Période d'état, ayant pour caractère essentiel la prolifération des couches de la tunique interne et l'organisation du thrombus;

3° Période de résorption du thrombus et de transformation fibreuse de l'artère.

Les phénomènes qui succèdent à la ligature chirurgicale des vaisseaux sont donc très-simples dans leur marche et dans leur évolution; ils évoluent à des lois peu complexes.

Cette variété de thrombose offre donc réellement une sorte de schéma du processus général, car la simplicité des résultats, l'absence de causes perturbatrices, n'interviennent point pour créer des différences et altérer la pureté du processus anatomique.

Mais les conditions dans lesquelles se fait la ligature du vaisseau ou la nature de celui-ci influent d'une façon toute particulière sur la marche des phénomènes de réaction locale.

Ainsi, quand, au lieu de faire une ligature simple, on comprend un segment artériel entre deux ligatures et que l'on étudie ce qui se passe ultérieurement, on constate que, tandis que dans le bout central communiquant comme un cul-de-sac avec la première collatérale la thrombose suit identiquement la marche que nous venons d'indiquer, le travail pathologique qui s'opère dans le segment, complétement isolé, diffère assez notablement du schéma que nous avons tracé.

La coagulation du sang est plus lente à se produire; cette coagulation ne se fait quelquefois qu'au bout de quarante-huit heures, tandis qu'il est de règle qu'au bout de vingt-quatre heures le caillot ascendant soit formé dans le cul-de-sac supérieur.

Malgré cela, la coagulation se produit en bloc, mais cette coagulation étant plus lente rappelle la prise en masse du sang dans un vase ; il se fait un caillot compacte laissant autour de lui un peu de sérum, qui isole pendant quelque temps le thrombus des parois du vaisseau. La desquamation épithéliale est la règle comme dans la thrombose du bout supérieur et malgré ces divergences se produit dans un délai de vingt-quatre à quarante-huit heures, c'est-à-dire à peu près d'une façon synchrone à la formation du caillot, ce qui n'a pas lieu de nous surprendre, étant donné la relation qui unit les deux phénomènes.

Dès que le caillot s'est formé, dès que l'épithélium est tombé, commence la deuxième période d'organisation, et le travail d'artérite secondaire. Mais, tandis que dans la thrombose du bout central l'artérite débutait par la tunique interne et semblait se propager de dedans en dehors ; ici la marche devient inverse. La fusion de la tunique externe avec la tunique interne semblait se faire dans le premier cas longtemps après que la tunique interne avait déjà développé des bourgeons volumineux ; dans le cas d'une double ligature, il semble, au contraire, que la tunique interne, ne communiquant plus avec le liquide sanguin normal, n'ait plus assez de vitalité pour pouvoir proliférer activement.

Cette prolifération de la tunique interne est donc suspendue ou ralentie jusqu'au moment où les vaisseaux provenant de la tunique externe ont pu étendre leurs ramifications à la tunique interne, pour lui fournir les matériaux nécessaires à la résorption du thrombus, à la formation d'un bouchon fibreux. Dès que ces conditions sont remplies, le travail d'organisation s'effectue progressivement, et la troisième phase de transformation fibreuse du vaisseau se poursuit sans déviation du type schématique, pris pour exemple.

Quelque légères que soient ces différences, elles nous rendent compte des divergences d'opinions de quelques auteurs sur la marche et l'organisation du thrombus.

Durante et Bubnoff, ayant répandu du vermillon sur un segment artériel isolé par deux ligatures, avaient pu constater que des leucocytes chargés de particules colorées avaient pénétré, au bout de peu de temps, dans l'intérieur du vaisseau ; ce qui semblait indiquer que l'organisation du thrombus se faisait de dehors en dedans, et pas uniquement aux dépens de la tunique interne.

Cornil, ayant répété ces expériences avec une ligature simple, n'a pas obtenu des résultats identiques, et Durante, ayant fait comparativement les deux expériences, a constaté isolément les deux résultats opposés, suivant qu'il y avait double ou simple ligature.

C'est la vérification expérimentale du fait que nous avons posé en principe, que dans les segments isolés par la ligature simple, le travail d'organisation s'effectue aux dépens de la tunique interne, sans participation bien évidente des autres tuniques, qui n'interviennent que plus tard pour parachever la transformation fibreuse du vaisseau.

On doit se demander si la ligature des veines donne lieu aux mêmes phénomènes, et si le processus de thrombose ne subit point de modifications quand on le considère dans le système veineux.

L'identité du processus est absolue dans les deux cas, et la thrombose veineuse ne se différencie en rien de la thrombose artérielle par ligature. L'analogie est même si grande qu'elle se poursuit encore jusque dans les diverses modalités de ligature que nous avons étudiées, et l'on retrouve, pour les veines, des diffé-

rences de même ordre que pour les artères, suivant qu'on fait une ligature simple ou double.

La terminaison du processus est également la même et se caractérise, comme pour les artères, par la transformation fibreuse du vaisseau après résorption totale du thrombus.

Les thromboses par ligature constituent une première variété des thromboses traumatiques, mais il est un autre cas intéressant à considérer, celui des *thrombus de l'hématose spontanée.*

Quand on fait la section ou la piqûre d'un vaisseau, le sang fait issue au dehors et il y a hémorrhagie; dans les petits vaisseaux, l'hémostase se produit spontanément et l'écoulement s'arrête.

On savait depuis longtemps que le sang cessait de couler par suite de la formation d'un thrombus, mais les détails de la formation de celui-ci étaient à peine soupçonnés jusqu'au moment où les expériences de Zahn vinrent donner un appui expérimental à des idées théoriques émises par quelques auteurs.

Voici comment Zahn opérait : il disposait une grenouille pour l'observation micrographique de la circulation, et, quand un vaisseau de moyen calibre, une veine, par exemple, était placée dans le champ du microscope, il faisait une ouverture latérale à la paroi vasculaire. Le sang faisait issue au dehors et se précipitait vers l'orifice, formant une veine liquide venant des deux côtés du vaisseau et modifiant ainsi le phénomène circulatoire normal.

Mais, à mesure que le sang extravasé se répandait et s'étalait au dehors, en se coagulant au contact de l'air, l'écoulement se ralentissait ; de nombreux globules blancs arrivant au niveau de la solution de continuité adhéraient à ses bords, se constituaient en masse compacte tendant à rétrécir l'ouverture et à détruire l'orifice accidentellement produit. Entraînés par le courant liquide jusque dans l'intérieur des tissus, ces leucocytes formaient bientôt une sorte de champignon implanté dans le vaisseau au niveau de l'ouverture, champignon percé à son milieu d'un pertuis se rétrécissant de plus en plus jusqu'au moment où de nouveaux globules blancs arrivant dans cet orifice venaient compléter la barrière et faire obstacle à l'écoulement.

Les mouvements de l'animal, les contractions des vaisseaux, parvenaient quelquefois à rompre la digue, mais elle ne tardait pas à se reconstituer plus forte et plus solide. Bientôt enfin l'hémorrhagie s'arrêtait et la solution de continuité était définitivement comblée par la formation du *thrombus blanc.*

Le thrombus blanc n'a qu'une existence éphémère et transitoire ; il n'est en quelque sorte qu'un procédé d'hémostase immédiate spontanée. Suivant l'étendue de la solution de continuité, suivant la vitesse du cours du sang dans le point considéré, il y aura tantôt cicatrisation de la plaie vasculaire et restauration de l'épithélium au niveau du point lésé, ou formation d'un thrombus hématique rouge, thrombus d'oblitération analogue à celui qui succède à une ligature.

Les expériences de Zahn, aujourd'hui classiques, ont été variées de bien des façons et vérifiées par tous les observateurs.

On a étudié mieux que ne l'avait fait Zahn (Pitres, Hayem, Bizzozero) les destinées ultérieures du thrombus blanc, son rôle dans l'hémostase définitive, mais on n'a rien retranché aux conclusions de l'auteur génevois sur le mécanisme de l'oblitération spontanée des solutions de continuité des vaisseaux, et sur le rôle actif des globules blancs dans ce processus d'hémostase.

La formation du caillot lymphatique étant admise, quelle est la destinée

ultérieure de ce caillot, comment se détruit-il et comment se fait la rénovation de la paroi vasculaire ?

Cette question, ébauchée par Zahn, a été reprise par Pitres, qui a étendu et généralisé le processus d'oblitération par formation du thrombus blanc.

Il résulte de ces recherches que l'agglomération de cellules lymphatiques, ainsi formée, est bien réellement un thrombus, une barrière passagère ne jouant aucun rôle dans le phénomène de l'hémostase définitive.

Pour bien nous rendre compte du fait, considérons une solution de continuité n'ayant point interrompu le cours du sang dans le vaisseau et n'ayant pas donné naissance à un thrombus rouge.

Au bout de peu de temps, on constate que les éléments du thrombus blanc se sont en quelque sorte fondus pour donner lieu à une véritable cellule géante de dimensions énormes, ou à une agglomération de ces cellules géantes L'apparition de cette forme d'éléments indique, comme on le sait aujourd'hui, les conditions de vitalité insuffisante des leucocytes, et fait prévoir bientôt leur transformation régressive. C'est en effet ce qui s'opère; peu à peu, ces éléments deviennent de moins en moins nets; le contour des noyaux s'efface ; le protoplasma devient réfringent et granuleux, et le thrombus blanc, dans son entier, subit une fonte granuleuse, jusqu'au moment où ce thrombus est définitivement résorbé.

Si le rôle du thrombus dans l'hémostase provisoire, est un phénomène actif, c'est hors de lui que se passe le processus d'oblitération définitive, et c'est dans les tissus voisins qu'il faut chercher le point de départ de la cicatrisation du vaisseau.

Comme le thrombus rouge, le thrombus blanc n'a qu'un rôle transitoire et constitue une formation anatomique extemporanée permettant à l'artère de reconstituer ses parois, en assurant momentanément l'hémostase.

En effet, au pourtour du thrombus blanc on observe, dans le vaisseau lésé, un travail d'organisation et d'inflammation partant des lèvres de la plaie, s'irradiant dans un rayon plus ou moins étendu, dont l'évolution va restituer et restaurer, par cicatrisation, la paroi du vaisseau.

La tunique moyenne n'intervient que peu dans ce phénomène, car c'est surtout aux dépens des tuniques interne et externe que s'opère ce travail de cicatrisation.

Dès que le thrombus a mis un obstacle définitif à l'écoulement du sang, les éléments sous-endothéliaux de la tunique interne prolifèrent, et bientôt, à travers le thrombus blanc, s'établissent des ponts cicatriciels qui réunissent les deux lèvres de la plaie du vaisseau.

Ces ponts s'épaississent, s'accroissent, et bientôt la tunique interne se trouve reproduite, légèrement épaissie. L'épithélium vasculaire se régénère ensuite par continuité ; le calibre intérieur du vaisseau se trouve reconstitué.

Pendant ce temps, du côté de la tunique externe il se fait un travail analogue : les bords de la solution de continuité bourgeonnent, arrivent à se fusionner et, par organisation du tout, il se fait une cicatrice fibreuse de la paroi, cicatrice formée par un pont de tissu fibreux jeté entre les deux bords de la section et interrompant la tunique moyenne, qui n'a que peu ou point participé à ce travail. Tels sont les phénomènes qui se passent quand la circulation du sang n'a pas été définitivement suspendue dans le vaisseau.

Quand le traumatisme a compromis, sur une trop grande étendue, l'intégrité

de l'endothélium, au thrombus blanc primitif succède bientôt un thrombus secondaire rouge, par coagulation du sang à l'intérieur du vaisseau.

Quand cette complication se produit, la suspension du cours du sang est définitive dans le vaisseau sectionné et, l'étendue du thrombus secondaire étant très-grande par rapport au thrombus blanc, le rôle de celui-ci s'efface devant le processus définitif d'oblitération, qui devient en pareil cas identique à celui de la cicatrisation des artères après ligature ou par tout autre mécanisme.

Nous n'avons donc pas à y insister, ayant décrit précédemment les diverses phases de l'organisation du thrombus rouge.

Thromboses spontanées. Il n'y a pas de différence bien tranchée entre les thromboses traumatiques et les thromboses spontanées, car il existe entre les deux variétés des points de passage nombreux. Néanmoins la distinction est utile à conserver, car, dans les termes extrêmes, les phénomènes de début offrent des différences essentielles qu'il importe de mettre en évidence.

Dans les thromboses traumatiques on s'adresse à un vaisseau à peu près sain, et la régularité du processus qui suit le traumatisme est un témoignage de la nature franche de ces thromboses.

Bien plus variée est l'allure des thromboses spontanées, qui tantôt parcourent toutes les phases de leur évolution, tantôt s'arrêtent à une période quelconque, puis rétrogradent et disparaissent par des mécanismes divers.

De plus, les caractères des thrombus participent à l'irrégularité d'allure de la thrombose elle-même; tantôt ils se forment lentement et progressivement, sont franchement fibrineux et presque blancs; tantôt ils sont au contraire à formation rapide et rappellent les thromboses brusques d'oblitération des thromboses traumatiques. Tantôt enfin la thrombose se produit pour ainsi dire sans qu'il y ait presque participation du liquide sanguin, et, pour ainsi dire, par suite des seuls progrès d'une transformation du vaisseau. Ce sont là autant de variétés qui introduisent dans la question une complexité apparente assez grande, qui nécessite des divisions.

Dans les thromboses spontanées, on peut créer deux grandes catégories suivant la marche et la durée des processus : il y a des *thromboses aiguës* et des *thromboses lentes*, très-distinctes par leurs principaux caractères anatomiques.

Thromboses aiguës. Les thromboses spontanées aiguës sont-elles, comme nous l'avons dit, d'origine toujours vasculaire? Quel est le phénomène primordial? est-ce la phlébite ou l'artérite? est-ce la coagulation? Poser ainsi la question est évidemment un mauvais moyen de la résoudre.

Si l'on dépeint la phlébite ou l'artérite en disant que la phlébite est l'*inflammation diffuse* du vaisseau, inflammation portant sur tous les éléments consécutifs, on arrive certainement à conclure, avec Virchow, que la phlébite ou l'artérite sont la conséquence et non la cause de la thrombose. Mais bien avant que l'inflammation se soit propagée à toute l'étendue d'un vaisseau il y a des troubles de nutrition, des altérations de l'épithélium vasculaire, qui sont une condition essentielle et suffisante pour produire une coagulation intra-vasculaire. L'expérience bien simple qui consiste, en passant par une collatérale, à aller érailler la tunique épithéliale d'un vaisseau pour déterminer une thrombose, en est la preuve évidente.

Dans les artérites, comme dans les phlébites aiguës, l'oblitération du vaisseau par formation d'une concrétion sanguine est toujours, on peut le dire, la conséquence de l'altération endothéliale qui précède forcément l'inflammation diffuse du vaisseau.

Par suite de la disposition anatomique des vaisseaux veineux, c'est dans leurs ramifications que l'on trouve le plus souvent réunies les conditions nécessaires pour la production des thromboses spontanées : c'est donc dans l'histoire de la thrombose veineuse qu'il nous faut chercher le type du processus de la thrombose d'origine vasculaire. Ces thromboses n'ont point de siége aussi nettement déterminé que les thromboses marastiques; elles se produisent un peu partout, soit dans le cœur, soit dans les grosses veines de l'abdomen ou du tronc, soit dans le système périphérique.

L'étiologie de ces thromboses veineuses est multiple, mais toujours il est possible de saisir une cause d'altération du vaisseau précédant la coagulation du sang. Tantôt c'est une tumeur, un déplacement d'organe qui comprime un vaisseau veineux; tantôt c'est une altération ancienne du vaisseau, une dilatation variqueuse, une stase sanguine chronique, comme dans les lésions organiques du cœur; tantôt enfin une inflammation de voisinage, phlegmon, plaie, érysipèle, qui est le point de départ de l'altération vasculaire. Cette coexistence constante d'une lésion quelconque, précédant l'apparition du coagulum, est encore une preuve de plus à l'appui de la théorie de l'altération du vaisseau.

Si, par analogie, nous prenons pour type du premier stade de la thrombose veineuse la coagulation expérimentale obtenue en lésant l'épithélium vasculaire, voici ce que l'on observe : Sous l'influence de l'altération endothéliale, les leucocytes, qui circulent avec le sang, adhèrent à la paroi détruite, s'accumulent en plus ou moins grand nombre à ce niveau, déterminant autour d'eux un commencement de dépôt fibrineux, puis, quand ce premier travail a amené dans le vaisseau une stase assez notable par rétrécissement du calibre, le sang se prend en masse à l'intérieur; il y a coagulation massive presque jusqu'au niveau de la collatérale la plus voisine. Au bout de vingt-quatre heures environ, ce travail est terminé et s'est opéré par un mécanisme analogue à celui de la formation du thrombus rouge succédant au thrombus blanc dans l'hémostase spontanée.

Ce thrombus rouge, formé rapidement, se rétracte peu à peu et laisse un vide entre la paroi du vaisseau et les couches superficielles. Ce vide est peu à peu comblé par de nouvelles coagulations jusqu'au moment où l'adhérenee est devenue complète.

Dès le début de la coagulation, sur toute l'étendue du vaisseau, on observe très-rapidement les premières phases de la desquamation endothéliale, desquamation qui vient assurer la fixité du caillot et qui marque le début du travail d'endophlébite qui va succéder à la formation du coagulum.

Telle est la première phase du caillot de la thrombose veineuse.

Si ce caillot siége sur une veine importante, il peut déterminer la mort, par suite de la gène circulatoire intense qu'il détermine. A l'autopsie, on trouve alors dans la cavité cardiaque ou dans la veine un caillot rouge formé de couches concentriques, veiné de blanc sur certains points, légèrement adhérent à la paroi par des tractus fibrineux qui se déchirent sous la traction.

Il importe de ne pas confondre ces caillots avec les concrétions *post mortem*, qui s'en distinguent par leur défaut d'adhérence à la paroi, leur tendance à se prolonger dans les collatérales. Ces concrétions ont un aspect non homogène, veiné de blanc et de rouge, et, par suite du mécanisme de leur formation, leur partie supérieure contient plus de globules blancs et est plus fibrineuse que les parties inférieures déclives par rapport à la position du cadavre.

Mais cette confusion est facile à éviter; nous ne faisons que la signaler. Elle

n'est d'ailleurs possible que pour les coagulums récents, et les caillots anciens se différencient trop nettement des caillots agoniques ou *post mortem* pour que l'erreur puisse avoir lieu.

Quand l'oblitération veineuse n'est point incompatible avec la vie, après la formation du caillot survient une autre période, la période d'organisation du thrombus. C'est la phlébite qui domine alors la scène pathologique et qui va, comme dans toutes les autres variétés de thrombose, jouer le principal rôle.

La tunique interne, au contact du corps étranger, prolifère sous forme de bourgeons qui pénètrent plus ou moins dans le caillot. En même temps les tuniques externe et moyenne sont envahies par le processus inflammatoire ; tout d'abord il n'y avait qu'endophlébite, bientôt il se fait simultanément de la périphlébite. Les vaisseaux de la tunique externe poussent des prolongements jusque dans la tunique moyenne ; cinq jours après le début de la thrombose il y a déjà des vaisseaux dans l'intérieur des bourgeons de la tunique interne.

Pendant ce temps, le caillot subit des altérations régressives ; il se ramollit, son centre subit une sorte de fonte granuleuse et bientôt, pénétré par les bourgeons qui prolifèrent, il se résorbe progressivement.

Enfin progressivement survient la troisième période de la thrombose, la période de guérison ou de transformation fibreuse de la veine.

Tels sont les phénomènes qui caractérisent la thrombose veineuse, non traumatique, d'origine vasculaire : ils se rapprochent, comme on le voit, de toutes les autres variétés de thrombose par leurs dernières phases, qui constituent un processus général se réalisant toutes les fois que la mort du malade, par la séparation du caillot et l'embolie, ne vient point en interrompre le cours.

La thrombose artérielle, de même nature, est évidemment plus rare, non que les altérations des artères soient moins fréquentes que celles des veines ; mais en vertu de la force de propulsion plus grande du courant sanguin, on trouve moins souvent, dans ces dernières, les conditions nécessaires à la formation d'un thrombus massif. La formation de la concrétion est retardée par la vitesse du cours du sang, et l'on observe fréquemment dans les artères les thromboses lentes dont nous avons fait une variété spéciale.

Cependant, quand un lent travail d'altération des artères a préparé de longtemps les conditions favorables à la thrombose, on peut voir se former des concrétions artérielles de même nature que celles de la phlébite. Mais il faut pour cela que, par suite d'artérite chronique, d'athérome, de gomme ou de tubercule du vaisseau, de compression lente de l'artère, son calibre soit assez rétréci pour que le cours du sang s'y ralentisse et que le coagulum puisse se former.

Quand il s'est produit d'ailleurs, tout se passe comme dans les autres variétés de thrombose, et c'est toujours par le mécanisme connu de l'endopériartérite oblitérante que s'efface et disparaît le thrombus.

Thromboses lentes. Nous comprenons sous cette dénomination toute une série de productions non classées et peu étudiées à un point de vue général, et qui pourtant méritent d'être suivies de près, car elles nous donnent la clef de bien des phénomènes dont l'interprétation a été souvent faussée.

Ces thromboses lentes sont presque uniquement limitées au système artériel et ne frappent que rarement le système veineux. Cette prédilection s'explique, comme nous l'avons vu, par l'absence des conditions favorables à la coagulation dans les artères.

Il semble, en effet, *à priori*, très-surprenant que les artères soumises à des

altérations si nombreuses ne fournissent pas un plus grand appoint à la thrombose. C'est que presque toujours la thrombose artérielle débute, mais s'arrête dans son évolution, ne laissant souvent que des traces de son existence.

On observe assez souvent, par exemple, à la surface des végétations athéromateuses ou inflammatoires des artères ou du cœur, des dépôts fibrineux, d'épaisseur variable, qui montrent que la loi que nous avons posée en principe est toujours vérifiée. L'altération de l'épithélium vasculaire détermine toujours une coagulation du sang. Seulement, dans les artères, cette coagulation est incomplète, n'envahit point la totalité du calibre et se borne à un dépôt fibrineux, constitué par des globules blancs et de la fibrine. Dans les artères, en effet, la vitesse du sang est telle que la fibrine se dépose seule au contact des corps étrangers, de même que, dans un vase, le sang laisse adhérer des filaments de fibrine au niveau des corps solides qui servent à l'agiter.

Ces dépôts fibrineux représentent le premier stade de la thrombose des artères ou des cavités cardiaques, mais ils peuvent, dans quelques circonstances, pousser plus loin leur évolution et donner lieu à des phénomènes graves.

On a décrit et nous avons observé, dans le cœur et les gros vaisseaux, des formations particulières qui ont reçu le nom de *kystes fibrineux*. Ces kystes sont implantés sur la paroi artérielle ou cardiaque, adhèrent fortement à cette paroi et sont constitués par une coque fibrineuse présentant par places, au niveau de son insertion, des traces d'organisation par pénétration de l'endartère. L'intérieur de cette coque est rempli d'un magma granuleux et pseudo-purulent quelquefois, d'autres fois presque liquide.

Ces formations kystiques représentent bien évidemment des thromboses lentes et partielles, formées par une concrétion sanguine, une thrombose adhérente et fibrineuse dont le centre s'est ramolli, tandis que l'artère, à son point d'implantation, accomplit le travail de résorption habituel.

Quand la mort survient par rupture du kyste, la lésion peut être constatée, mais, si le kyste persiste assez longtemps pour que l'endartérite ait complètement évolué, il ne restera d'autre trace de son existence que l'épaississement local de la tunique interne du vaisseau. Ces faits prouvent la fréquence du processus de thrombose lente des artères, mais il est une circonstance où ce processus est en quelque sorte un mode de guérison, quand il s'achève, et dont la réalisation constitue le but thérapeutique à atteindre.

Les anévrysmes, quelle que soit leur nature, présentent, à la face interne de leur paroi, des dépôts fibrineux connus depuis longtemps. Ces dépôts fibrineux sont disposés en couches concentriques, en nombre plus ou moins grand, et qui tendent sans cesse à s'accroître en épaisseur.

Quand la résistance de la poche est assez grande et qu'elle s'oppose à la dilatation, ou quand, par la méthode de Valsalva, on détermine une diminution de tension du sang, ou quand enfin on produit, par la ligature, la stase dans le sac, on peut obtenir une véritable thrombose spontanée dans l'anévrysme.

Cette terminaison heureuse a pu être observée, mais le plus souvent le processus de thrombose n'aboutit point à son terme ultime, car sa tendance à rétrécir le calibre vasculaire est contre-balancée par la dilatation progressive de la poche anévrysmale.

C'est l'antagonisme de ces deux influences opposées qui décide de la mort ou de la survie du malade.

Mais au point de vue de la pathologie générale les phénomènes qui se passent

dans la paroi des poches anévrysmales constituent un processus de thrombose lente et graduelle, avortée en quelque sorte dans son évolution, et ne dépassant jamais sa deuxième période. En effet, si l'on étudie les rapports des couches fibrineuses et de la paroi vivante du vaisseau dilaté, on constate dans la tunique interne plus ou moins modifiée, formant la paroi interne de l'anévrysme, un travail actif de prolifération dans l'intérieur des couches stratifiées de l'anévrysme. On trouve les vaisseaux de nouvelle formation, les cellules rondes ou rameuses que nous avons précédemment décrits, et l'on voit s'opérer, à la limite du sac et des couches concentriques de fibrine, un travail de régression qui lutte incessamment contre le dépôt incessant de la fibrine sur les couches internes. Les phénomènes que l'on observe, à propos de ces anévrysmes, sont d'un haut intérêt en pathologie générale, mais il est d'autres variétés de thromboses artérielles, moins connues et plus importantes peut-être que toutes les variétés que nous venons de décrire.

L'artérite généralisée est plus fréquente qu'on ne le croit généralement. Elle résulte de tant de causes diverses qu'on la constate, à un certain âge, d'une façon courante. Sans doute ce n'est point l'artérite sous sa forme aiguë, telle qu'on l'observe dans les inflammations, spécifiques ou autres, mais c'est l'*artérite chronique vulgaire*, dont l'athérome des grosses artères n'est qu'un épisode isolé. En étudiant les altérations séniles des vaisseaux à l'hospice d'Ivry, en collaboration avec le docteur Arthaud, nous sommes arrivés à nous convaincre que l'artérite chronique était la règle chez les vieillards; que les altérations qui la caractérisaient étaient un peu différentes, suivant les points du système artériel où on la considérait. Tandis que dans les artères du type élastique se trouvent ces plaques d'athérome qui ne sont que des plaques d'endartérite à marche régressive, incrustées de sels calcaires ou en dégénérescence granuleuse, on rencontre dans les petites artères comme les pédieuses, les tibiales, c'est-à-dire dans les artères du type musculaire, des altérations d'autre nature.

En examinant ces troncs sur des cadavres pris indistinctement avec l'intention de rechercher les lésions vasculaires des vieillards, nous avons été frappés de ce fait que certaines artères, les artères pédieuse et tibiale postérieure, étaient, chez près de la moitié des vieillards, constamment et *complétement* oblitérées par un travail d'endartérite chronique, ne s'étant révélé pendant la vie par aucun trouble clinique.

Il y a donc, sous l'influence des progrès de l'endartérite chronique, des thromboses lentes, ne reconnaissant d'autre cause que la prolifération de la tunique interne des vaisseaux, et qui sont un épisode de l'artérite chronique, presque normale, à un certain âge de la vie.

Cette artérite chronique s'accompagne, dans les artères moyennes qui ont subi les transformations fibreuses, d'infiltration calcaire des parois et quelquefois d'ossification partielle. Mais, dans les petits vaisseaux, cette endartérite entraîne la thrombose lente et graduelle des artères.

Quant à la thrombose des vaisseaux capillaires, son étude rentre, en réalité, dans celle de l'embolie. Et, avec les matériaux dont la science dispose, il ne nous a été possible que d'esquisser cette question, pourtant très-importante (*voy.* EMBOLIES CAPILLAIRES). F. RAYMOND.

BIBLIOGRAPHIE. — BARTHOLIN. *Obs. anat. cent.*, II. — BONTIUS. *De Medic. Indorum observ.*, 1652. — BORELLI. *De motu animalium*, 1681. — BONET. *Sepulchretum*. Genève, 1700. — VAN SWIETEN. *Aph. in comment. Boeehavii.* — HUNTER. *Treatment of a Soc. for the Improve-*

ment of Med. Knowledge, 1793. — HOFFMANN. *De judicio sanguinis.* In *Opera omnia*, Genève, 1740. — HEWSON'S WORKS. 1846. — BUCHANAN. *Contribution to the Physiology and Pathology of the Animal Fluids.* In *London Med. Gazette*, XVIII. 1845, vol. I. — BOUILLAUD. *Recherches cliniques pour servir à l'histoire de la phlébite.* In *Arch. de méd.*, 1823, et *Rev. méd.*, 1825. — CRUVEILHIER. *Anat. path.*, II, et article PHLÉBITE in *Dict. de méd. et chirurgie*, 1834. — ARNOTT. *Secundary Effects of of the Infl. Veins.* In *Med.-Chir. Trans.*, XV, 1829. — HARDY. *Sur les concrétions sanguines.* Thèse de concours, 1838. — BARON. *Arch. gén. de médecine*, 1838. — STANNIUS. *Ueber die krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme.* Berlin, 1839. — SCUDAMORE. *On the Blood.* London, 1824. — LEGROUX. *Recherches sur les concrétions sanguines dites polypiformes développées pendant la vie.* Thèse de Paris, 1827. — ALIBERT. *Recherches sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels considérés comme cause de gangrène.* Thèse de Paris, 1828. — BARTH. *Observations d'une oblitération complète de l'aorte abdominale.* In *Arch. gén. de méd.*, t. VIII, 1835. — MILNE EDWARDS. *Leçons sur la physiol.* Paris, 1857. — RICHARDSON. — *The Cause of the Coagulation of the Blood.* London, 1858. — BERNARD. *Leçons sur les liquides de l'organisme.* 1859. — DENIS. *Mémoire sur le sang*, 1859. — COHN. *Klinik der emb. Gefässkrankheiten*, 1860. — G. SÉE. *Du sang et des anémies*, 1866. — BRÜCKE. *Virchow's Archiv*, XII, 1857. — MURRA HUMPHREY (G.). *The Formation of Clots during Life.* In *New-Orleans Med. Journ.*, 1859. — DU MÊME. *Coagulation of the Blood in the Venous System during Life.* Cambridge, 1860. — MÜLLER (Joh.). *Beobachtungen zur Analyse der Lymphe, des Blutes und des Chylus.* In *Poggendorf's Annalen*, Bd. XXV, 1832. — HUNTER. *Works*, vol. III. — PRATER. *Experimental Inquiries in Chemical Physiology.* London, 1832. — ANCELL. *Lectures on Physiology and Pathology of the Blood.* In *Lancet*, 1839, 1840. — CRUVEILHIER (J.). *Atlas d'anatomie pathologique* et *Traité d'anat. pathol. générale*, 1846. — VIRCHOW. *Zeitschrift f. rat. Med.*, 1846, V. — DU MÊME. *Virchow's Archiv*, 1847, t. I, V, IX, X. — DU MÊME. *Ges. Abhandlungen*, 1856. — DU MÊME. *Handbuch der Pathologie und Therapie*, vol. I. — DAVY. *Researches Physiological and Anatomical.* London, 1839. — LEGROUX. *Gaz. hebd.*, 1860. — PAGET *On Obstruction of the Branches of the Pulmonary Artery.* In *Med.-Chir. Trans.*, 1844, 1845. — BOUCHUT. *Sur la coagulation du sang dans la cachexie et les maladies chroniques.* In *Gazette médic.*, 1844, 1845. — DUBUIN. *Annali universali di medicina*, 1845. — DRONSART. *Monographie de la phlegmatia alba dolens*, 1846. — MACKENSIE (T. W.). *Researches on the Pathology of the Obstructive Phlebitis.* In *Med.-Chir. Trans.*, 1853. — KLINGER. *Union médicale*, 1855. — LASÈGUE. *Arch. de méd.*, 1857. — CHARCOT et BALL. *Gazette hebd.*, 1858. — GRAYLY HEWITT. *Harveian Society*, 1857. — SENHOUSE KIRKES. *On Some of the Principal Effects resulting from the Detachment of Fibrinous Deposits from the Interior of the Heart.* In *Med. Chir. Trans.*, 1852, vol. XXXV. — CHARCOT (J.-M.). *Gaz. méd. de Paris*, 1859. — BALL (B.). *Kyste fibrineux de l'aorte.* In *Comptes rendus et Mém. de la Société de biologie*, 1862. — LEMARCHAND. *Des oblitérations artérielles.* Thèse de Paris, 1862. — PANUM. *Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Embolie.* Berlin, 1864. In *Virchow's Arch.*, XXV, et *Archives génér. de méd.*, 1863, t. II. — PRÉVOST et COTARD. *Etudes physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1866. — COHN (B.). *Klinik der embolischen Gefässkrankheiten.* Berlin, 1860. — LANCEREAUX (E.). Article ARTÉRITE du *Dictionnaire encycl. des sciences méd.*, t. VI, et *Atlas d'anatomie pathologique*, pl. XX. Thèse de Paris, 1862. — MOREAUD. *Contribution à l'étude des kystes fibrineux de l'aorte.* Thèse de Paris, 1864. — HERMANN. *Des lésions viscérales, suite d'embolie.* Thèse de Strasbourg, 1864. — LISTER. *Proceedings of the Royal Society*, XII. — BURDON SANDERSON. *Handbook for the Physiological Laboratory.* — SCHMIDT. *Hämatologische Studien.* Dorpat, 1865. — RANVIER et CORNIL. *Archives de physiologie*, I. — RAUCHFUSS. *Drei Fälle von Verstopfung der Lungenarterie.* In *Virchow's Archiv*, XVIII, 1860. — RICHERT. *Thromboses veineuses.* Thèse de Strasbourg, 1862. — LANCEREAUX. *Gazette méd.*, 1861-1862 — DU MÊME. *Gazette hebd.*, 1862. — MEISSNER. *Zur Lehre von der Thrombose und Embolie.* In *Schmidt's Jahrbücher*, CIX, CXII, CXVII, CXLIX. — VELPEAU. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 14 avril 1862. — GOURAUD. *Bull. de la Société anat.*, 1862. — BUCQUOY. *Des concrétions sanguines.* Paris, 1863. — KRIEGER. *Ueber den Zusammenhang zwischen Venenthrombose und hämorrhagischen Lungeninfarct.* In *Berliner klinische Wochenschrift*, 1865. — WALDEYER. *Zur pathologischen Anatomie der Wundkrankheiten.* In *Virchow's Archiv*, XL, 1867. — CHARCOT. *Union médicale*, 1865. — MICHEL. *Gazette hebd.*, 1867. — WERTHEIM. *Études expérimentales sur les brûlures.* In *Gaz. hebd.*, 1868. — VELPEAU. *Des altérations du sang dans les maladies.* In *Revue méd.*, 1826. — SAVORY. *On the Relation of Phlebitis and Thrombosis to the Pyæmia.* In *St Bartholomew's Hospital Reports*, II, 1866. — MALMSTEN u. AXEL KEY. *Schmidt's Jahrbücher.*, CXLIX, 1871. — JOHN OGLE. *De la formation de l'anévrysme dans ses rapports avec l'embolie ou la thrombose artérielles.* In *Med. Times and Gaz. London*, 1865, et *Gaz. méd. de Paris*, 1867. — BOURDON (H.). *L'Union médicale*, 16-17 février 1867. — BENNI (Ch.). *Recherches sur quelques points de la gangrène spon-*

tanée. Thèse de Paris, 1867. — Carville. *Gaz. hebd.*, 1867. — Meissner. *Schmidt's Jahresberichte*, t. CXII, CXVII, CXLIX. — Gintrac (H.). *Journ. de Bordeaux*, t. III, 8 août 1868 — Hallopeau. *Sur deux faits d'oblitération artérielle, disparition rapide des accidents*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1870. — Tschausoff. *Ueber den Thrombus bei der Arterien-Ligatur*. In *Arch. f. klin. Chirurgie*, t. XI, 1869. — Cohnheim. *Untersuchungen über die embolischen Processe*. Berlin, 1872. In *Centralblatt*, nos 19 et 20, 1872. — Sidell (J.). *On Thrombosis of the Arteries of the Extremities*. In *the American Journal of the Med. Science*, janvier 1873. — Ponfick. *Ueber embolische Anevrysmen nebst Bemerkungen über das acute Herzanevrysma*. In *Archiv f. Pathologie, Anatomie und Physiologie*, t. LVIII, 1873. — Vulpian (A.). *L'Ecole de médecine*, 1874. — Gautier. *Chimie appliquée à la physiologie*, 1874. — Bubnoff. *Ueber die Organisation der Thrombus*. In *Virchow's Archiv*, XLIV. — Lidell (T.). *On Thrombosis and Embolism*. In *the American Journal of the Medical Science*, octobre 1872. — Chamousset. Thèse de Paris, 1873. — Fyrtr. *On the Fibrinous Concretion in the Right Side of the Heart*. In *Med. Times and Gazette*, 1873. — Thiersch. *Pitha und Billroth*, I. — Sidell (J.). *On Thrombosis of the Cerebral Arteries*. In *the American Journal of the Med. Science*, avril 1873. — Köhler. *Ueber Thrombose und Transfusion*. Dorpat, 1877. — Weigert. *Virchow's Archiv*, LXX, LXXIII. — Cohnheim. *Vorlesungen über allgemeine Pathologie*, 2te Aufl. — Zahn. *Virchow's Archiv*, LVII. — Durante. *Wiener med. Jahrb.*, 1871. — Litten. *Virchow's Archiv*, LVIII. — Baumgarten. *Die Organisation der Thrombus*, Leipzig, 1877. — Ranvier. *Traité technique d'histologie*, 1876. — Pitres. *Arch. de physiologie*, 1876. — Hammarsten. *Ueber das Paraglobulin*. In *Pflüger's Archiv*, XVII, 1878; XVIII, 1878; XIV, 1877. — Weyl. *Beiträge zur Kenntniss thierischer und pflanzlicher Eiweisskörper*. In *Pflüger's Archiv*, XII. — Frédéricq *Recherches sur la constitution du plasma sanguin*. Gand, 1878. — Heynsius. *Pflüger's Archiv*, vol. IX. — Hammarsten. *Ueber das Fibrinogen*. In *Pflüger's Archiv*, XIX, 1879. — Baumgarten. *Virchow's Archiv*, LXXVIII. — Raab. *Virchow's Archiv*, LXXV. — Senftleben. *Virchow's Archiv*, LXXVII. — Foa. *Sulla organizzazione del trombo*. In *Arch. p. l. scienze med.*, vol. III. — Litten. *Untersuchungen über die hämorrh. Infarcte*. In *Zeitschrift f. rat. Med.*, I. — Nasse. Article Blut. In *Wagner's Handwörterbuch der Physiologie*, vol. I. — Gamgee. *Journal of Physiology*, 1879. — Du même. *Textboock of Phys. Chemistry*, 1880. — Quinquaud. *Hématologie clinique*, 1880. — Hayem. *Sur la formation de la fibrine du sang, étudiée au microscope*. Comptes rendus 1877, in *Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang*. Paris, 1878. — Du même. *Archives de physiologie*, 1878, 1879. — Du même. *Sur le mécanisme de l'arrêt des hémorrhagies*. Comptes rendus 1882, in *Union médicale*, 1882. — Kieseritzki. *Die Gerinnung des Faserstoffs, Alcalialbuminats und Acidalbumins verglichen mit der Gerinnung der Kieselsäure*. Dorpat, 1882. — Köhler. *Ueber Thrombose u. Transfusion*. Dorpat, 1877. — Lépine. *Gazette médic.*, 1876. — Mantegazza. *Riv. Ital. Lomb.* Milano, 1860. *Annal. univ. di med.*, 1875. *Gaz. med. Ital. Lomb.*, 1876. — Birk. *Das Fibrinferment*, Dorpat, 1880. — Blanchard. *Progrès médical*, 1879. — Béchamp. *Association française pour l'avancement des sciences*, 1876. — Bizzozero. *Arch. ital. de biologie*, 1882. — Albertoni. *Centralblatt für die med. Wissenschaften*, 1878, 1880. — Bojanus. *Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Blutes*. Dorpat, 1881. — Edelberg. *Arch. für exp. Pathologie*, XII, 1880. — Schmidt (A.). *Arch. f. Physiologie und Anatomie*, 1861, 1862. — Du même. *Pflüger's Archiv*, 1872, 1875. — Du même. *Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen in den eiweissartigen thierischen Körperflüssigkeiten*. Dorpat, 1876. — Semmer. *Ueber die Faserstoffbildung im Amphibien-und Vogelblut*. Dorpat, 1874. F. R.

THUEYT (Eau minérale de). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique faible*. Dans le département de l'Ardèche, dans l'arrondissement et à 26 kilomètres de Largentière, émerge une source dans la commune de Thueyt, qui porte le nom de *source Pauline-du-Pestrin*. Son eau est claire et limpide et elle laisse déposer sur les parois intérieures de son bassin une couche jaune rougeâtre. Quelques bulles gazeuses la traversent par intermittences assez éloignées. Elle n'a pas d'odeur et son goût est ferrugineux. Sa température est de 13°,1 centigrade. Sa densité et son analyse quantitative ne sont pas connues. On sait seulement que 1000 grammes de son eau contiennent 0gr,42 de matières fixes. Elle n'est d'ailleurs fréquentée que par les personnes faibles qui la prennent à l'intérieur exclusivement et par les anémiques ou les chlorotiques qui viennent s'y reconstituer. Nous ne croyons pas devoir donner plus de détails sur cette source qui n'a aucun avenir médical. A. R.

THUEZ (Eau minérale de). *Voy.* Olette.

THUILLIER (Les Deux).

Thuillier (Jean-Louis). Botaniste français, né le 22 avril 1757, à Creil (Oise), mort le 18 décembre 1822, à Paris. Il fut d'abord jardinier au couvent des Jésuites, puis pendant longtemps inspecteur du marché aux champignons à l'ancienne halle des Innocents. Il composait des herbiers et enseignait à trouver et à reconnaître les plantes sur les lieux où elles croissent. On a sous son nom : *Flore des environs de Paris*. Paris, 1790, in-12, et 1799, in-8°, dont la seconde édition est due à Cl. Richard, et *Le botaniste voyageur aux environs de Paris;* Paris, 1807, in-12. Thuillier fournit des renseignements à Amédée de Saint-Fargeau pour écrire une *Cryptogamie des environs de Paris*, mais ses exigences mirent bientôt fin à cette collaboration.

Thuillier (Joseph-Augustin). Né vers la fin du dernier siècle, à Amiens, fit ses études médicales à Paris. Il fut élève de l'École pratique et, selon le *Bulletin de la Soc. méd. d'Amiens* (1867, p. 263), interne des hôpitaux; son nom ne se trouve pas sur l'*Annuaire de l'internat*. Reçu docteur à Paris en 1819 (*Dissert. sur l'ulcère vénérien en général*, in-4°, n° 187), il alla se fixer dans sa ville natale et y devint professeur suppléant de pathologie externe et, en 1838, professeur en titre à l'école secondaire de médecine; il enseigna par la suite, non sans succès, l'obstétrique, les maladies des femmes et des enfants. Il se fit recevoir membre de la Société médicale d'Amiens, dont il fut plus tard le secrétaire et le président. Il fit des communications importantes à la Société, parmi lesquelles on signale comme particulièrement remarquables ses *Tables de statistique* et ses *Rapports annuels sur la vaccine* pratiquée dans le département. Il collobora de plus à divers journaux de médecine. Thuillier mourut à Amiens en 1867. L. Hn.

THULSTRUP (Magnus Andreas). Né à Copenhague le 13 avril 1769, fit ses premières études à Rœskilde, puis fut attaché comme chirurgien candidat à l'hôpital Frédérik de Copenhague, de 1788 à 1792. En 1791, il passe son examen de chirurgien, puis est nommé chirurgien par l'Académie de chirurgie en 1792. Il prit du service dans le corps de santé de l'armée, et occupa divers emplois, tant dans les régiments que dans les hôpitaux militaires. Il devint successivement directeur de l'institut médical militaire de Norvége, professeur de chirurgie et d'accouchements à l'Université de Christiania, chirurgien en chef de l'hôpital, premier médecin du roi Charles-Jean, etc. Il est mort à Christiania le 18 mai 1844. A. D.

THUNBERG (Carl-Pehr). Médecin botaniste suédois, né le 11 novembre 1743, à Jönköping, mort le 8 août 1828, à Tunaberg, près Upsal. Envoyé à Upsal pour y suivre les cours de médecine, il s'appliqua à l'étude des sciences naturelles, et devint un des plus brillants élèves de Linné. Après avoir pris ses grades en 1770, il visita, grâce à une modique pension du gouvernement, une partie de la France et les Pays-Bas. En 1771, il s'embarqua comme chirurgien à bord d'un vaisseau de la Compagnie des Indes. Arrivé au Cap, il fit dans cette colonie un séjour de trois années environ. En 1773, il se rendit à Java, puis au Japon,

ou plutôt dans l'îlot de Décima, qui servait alors de comptoir aux Hollandais. Il y passa cinq ans. Il dut à son titre de médecin la faveur, très-rarement accordée, de franchir les portes de Décima et d'herboriser dans les montagnes du voisinage. Il y recueillit un grand nombre de plantes rares et inconnues, ainsi que beaucoup d'autres spécimens curieux d'histoire naturelle. Avant de rentrer en Suède (1779), il visita l'île de Ceylan, puis séjourna quelque temps en Angleterre. Nommé pendant son absence démonstrateur à Upsal en 1781, il fut mis en 1784 en possession de la chaire même de Linné et l'occupa jusqu'à sa mort. Thunberg appartenait à soixante-six sociétés savantes, entre autres à l'Académie française des sciences, qui l'avait élu correspondant en 1787. Nous citerons parmi les ouvrages de Thunberg : *Novae insectorum species*. Upsal, 1781-91, 9 part., in-4°, fig. — *Nova plantarum genera;* Upsal, 1781-1801, 9 part., in-4°, fig. — *Flora japonica;* Leipzig, 1784, in-4°, fig. — *Insecta suecica*. Upsal, 1784-94, 8 part., in-4°, fig. — *Resa uti Europa, Africa, Asia, förättad aaren* 1770-79 (voyage en Europe, Afrique et Asie, exécuté dans les années 1770 à 1779); Upsal, 1788-1793, 4 vol. in-8°; *Icones plantarum japonicarum*. Upsal, 1794-1805, 5 part., in-fol. — *Prodromus plantarum capensium*. Upsal, 1794-1800, 2 vol. in-8°, fig. — *Flora capensis*. Copenhague, 1807-1812, 2 vol. in-8° : cette flore du Cap, la plus complète que l'on possédât alors, a été réimprimée à Stuttgard, 1822-1823 2 vol. in-8°. — (Avec Billberg) *Plantarum brasiliensium decas prima*. Upsal, 1807, in-4° : la suite de l'ouvrage a été donnée par d'autres savants. L. Hn.

THURARIA. Sous le nom de *Thuraria chilensis*, Molina a décrit un arbuste du Chili qu'Endlicher rapporte avec doute à la famille des Ebénacées. Cet arbuste fournit, par incisions de son écorce, une substance résineuse blanche, transparente, à odeur aromatique, qu'on emploie aux mêmes usages que l'encens.

Ed. Lef.

THURI. Nom, à Amboine, de l'*Agati grandiflora* Desv., que Linné avait appelé *Æschynomene grandiflora* (*voy.* Agati). Ed. Lef.

THURNAM (John L.). Médecin aliéniste distingué, né à Lingcroft près d'York, le 28 décembre 1810, fit ses études à Londres et fut reçu membre du Collége royal des chirurgiens en 1834. La même année, il fut nommé médecin résident au Westminster Hospital et conserva ses fonctions jusqu'en 1838, époque à laquelle il devint surintendant médical de *The Retreat*, près d'York. En 1843, il se fit recevoir licencié du Collége royal des médecins de Londres, *fellow* du même en 1859, et obtint en 1846 le grade de docteur en médecine du *King's College* à Aberdeen.

Pendant son séjour à la Retreat, il publia : *State of an Institution, near York, called « the Retreat », for Persons afflicted with disorders of the Mind*. York, 1840, in-8°. — *Statistics of the Retreat near York, consisting of a Report and Tables exhibiting the Experience of that Institution for the Insane, from its Establishment in* 1796 *to* 1840. York, July, 1841, pet. in-8°. — *Observations on the Statistics and Treatment of Insanity*. York, 1843, in-8°. A cette époque, il était déjà connu par un ouvrage remarquable sur les anévrysmes spontanés du cœur : *On Aneurysms of the Heart, with Cases*. London, 1838, in-8°, 4 pl., et par un mémoire sur l'anévrysme variqueux spontané de l'aorte (*Medico-Chirur-*

gical Transactions). En 1849, l'administration du comté de Wilts le chargea de la création d'un asile d'aliénés qui fut ouvert en 1851 et dirigé par lui avec une habileté et un tact extrêmes jusqu'à l'époque de sa mort. Il succomba à une attaque d'apoplexie foudroyante le 24 septembre 1873.

Thurnam fut à deux reprises différentes président de l'Association médico-psychologique d'Angleterre, en 1841 et en 1855. Il prit une part très-active à ses travaux; comme membre du Comité de statistique pour les asiles, il rédigea des tables qui ont été adoptées dans la plupart des asiles de province. Comme *fellow* de la Société des antiquaires, il prit une large part à la publication des *Crania Britannica* et publia des *Observations sur les crânes anglais et gaëliques* et divers mémoires d'archéologie. Enfin nous citerons encore de lui un mémoire très-important *Sur le poids du cerveau humain et sur les circonstances qui le modifient* (*Journal of Mental Science*, April 1866). L. Hn.

THUYA, THUJA (T.). Genre de Conifères, qui a été considéré, non sans raison, comme le type de la série ou ordre des Cupressinées. Il est caractérisé par des fleurs monoïques. Les mâles sont disposées en petits chatons terminaux, ovoïdes, dont l'axe porte un petit nombre de bractées en forme de clou. Sous la tête de ce clou s'insèrent trois ou quatre loges d'anthère, sessiles, déhiscentes par des fentes longitudinales et laissant échapper le pollen. Les fleurs femelles sont aussi groupées en petits chatons terminaux. Sur l'axe court de ceux-ci sont portées quelques bractées imbriquées, quadrifariées, puis étalées. Chacune d'elles porte en dessous et en bas deux fleurs femelles, que les gymnospermistes considèrent, bien entendu, comme des ovules, et qui sont formées pour nous d'un petit ovaire en forme de gourde, l'orifice du goulot tourné en haut, et d'un petit ovule basilaire, orthotrope, réduit au nucelle. Le fruit est un strobile ou cône court, à bractées imbriquées, mucronées, lignifiées, qui, d'abord rapprochées, s'écartent finalement les unes des autres et portent chacune en dedans un ou deux achaines, membraneux ou osseux. La graine dressée est formée, sous un mince tégument, d'un albumen charnu et d'un embryon axile, à peu près de même longueur, à deux cotylédons inférieurs et à radicule supère. Les *Thuya* sont des arbres et des arbustes à feuilles persistantes, opposées, petites, imbriquées étroitement, à rameaux comprimés, à bourgeons nus et à inflorescences terminales. Ils habitent les régions septentrionales de l'Amérique et de l'Asie; on en a distingué jusqu'à une douzaine d'espèces, en comprenant dans le genre les *Thuyopsis*, *Biota*, *Platycladus*, *Chamæpeuce*, *Chamæcyparis* et *Retinospora*.

Le *Thuya occidentalis* L. (*Spec.*, 1422) est un bel arbre pyramidal, de l'Amérique du Nord, qui croît dans les rochers et les torrents, depuis le Canada jusqu'à la Virginie et à la Caroline, et qui est fréquement cultivé dans nos parcs et jardins. C'est le *T. Theophrasti* de Bauhin, le *T. obtusa* Mœnch, le *Biota tatarica* Gord. et le *Cupressus Arbor vitæ* de T. Tozzetti. Il atteint à l'état sauvage jusqu'à 25 mètres de haut. Ses branches, rameaux et feuilles, sont inscrits dans certaines pharmacopées germaniques, sous le nom de *Ramuli* et *folia Arboris vitæ*. Ils sont balsamiques et aromatiques-amers. On les emploie comme sudorifiques et antirhumatismaux. Au Canada, ils sont usités contre la toux, la coqueluche, les fièvres. On en prépare une teinture qui s'applique sur les verrues et durillons. L'huile de *Thuya occidentalis* est administrée contre les helminthes. Le bois de *Thuya*, très-utile dans l'industrie, s'emploie quelquefois aussi en médecine.

Le *T. orientalis L.* (*Biota orientalis* Endl., *Conif.*, 47) est originaire des

portions septentrionales de la Chine et du Japon. C'est le *T. acuta* de Mœnch et le *Cupressus Thuya* de T. Tozetti. Il est cultivé dans nos jardins où il présente un très-grand nombre de formes. C'est une plante plutôt industrielle que médicinale, recherchée pour son bois. On mange ses fruits dans l'extrême Orient.

Le *T. gigantea* Nutt. (*Pl. Rock. Mount.*, 52; *N.-Amer. Sylv.*, III, 102, t. 111), arbre superbe des montagnes Rocheuses, de la Californie, etc., qui atteint 70 mètres de haut, est employé aux mêmes usages que l'espèce précédente.

Le *T. articulata*, l'arbre à la Sandaraque, est le *Callitris quadrivalvis* Vent.

H. Bn.

Bibliographie. — Tournef., *Inst. Rei herb.*, 586, t. 358. — L., *Gen.*, n. 1079. — J., *Gen.*, n. 413. — Endl., *Gen.*, n. 1790; *Syn. Conif.*, 50. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, VI, 734. — Spach, *Suit. à Buff.*, XI, 337. — Payer, *Fam. nat.*, 57. — Carr., *Conif.*, 101. — Gord., *Pin.*, 321. — Parlat., in *DC. Prodr.*, XVI, p. I, 456; 460 (*Thuyopsis*), 461 (*Biota*). — Benth. et Hook. f., *Gen.*, III, 426. — Rosenth., *Syn. plant. diaphor.*, 166. H. Bn.

THUYÈNE. Essence de thuya. L'essence de thuya (*Thuya occidentalis*) est d'abord peu colorée, mais elle brunit rapidement à l'air. Elle est plus légère que l'eau, très-âcre au goût. Son point d'ébullition s'élève de 180 à 210 degrés, si on la distille sur de la potasse, elle fournit une résine et du carvacrol. L'iode l'attaque et fournit divers composés dont l'un est un hydrocarbure, nommé le *thuyène*, qui est incolore, plus léger que l'eau, très-âcre, et qui bout entre 165 et 175 degrés. Riche.

THUYÉTINE. THUYINE. THUYÉTIQUE (Acide). **THUYIGÉNINE.** La thuyine doit être rangée parmi les glycosidés, d'après Kawalier. On l'extrait avec la thuyigénine des parties vertes du *Thuya occidentalis*. On fait une solution concentrée dans l'alcool, on enlève la cire qui se sépare, on étend d'eau et on précipite par l'acétate de plomb, qui entraîne la thuyine sans enlever la thuyigénine. Le précipité est dissous dans l'acide acétique, traité par le sous-acétate de plomb, et ce dépôt décomposé par l'hydrogène sulfuré. La solution est filtrée, évaporée dans le vide, et les cristaux purifiés par redissolution.

La thuyine est cristalline, jaune, peu soluble dans l'eau, très-soluble dans l'alcool. Ce corps, dont la formule en équivalents paraît être $C^{80}H^{44}O^{48} + 2H^2O^2$, se dédouble, par l'action des alcalis étendus, en glycose et en thuyétate, au contact des acides dilués, en glycose et en thuyigénine ou thuyétine suivant les conditions. On dit que cette glycose n'est pas cristallisable.

La thuyigénine, à laquelle on attribue la formule $C^{56}H^{24}O^{28}$, se précipite par le sous-acétate de plomb des eaux mères qui ont fourni la thuyine. Elle se forme aussi par l'action de l'acide chlorhydrique sur la thuyine sous l'influence de la chaleur, suivie d'un refroidissement brusque. Ce corps est cristallisé, très-peu soluble dans l'eau, soluble dans l'alcool.

La thuyétine, à laquelle on donne la formule $C^{56}H^{28}O^{32}$, renfermerait donc 4 équivalents de HO en plus du corps précédent. On l'obtient en chauffant à 100 degrés la solution alcoolique de thuyine avec les acides chlorhydrique ou sulfurique très-étendus jusqu'à ce que la liqueur dépose une matière jaune qui est la thuyétine. Ce corps est insoluble dans l'eau, très-soluble dans l'éther et dans l'alcool. Si on le traite par l'eau de baryte à l'ébullition, elle s'attaque et se transforme en thuyétate de baryte. Ce sel décomposé par l'acide sulfurique étendu en présence de l'alcool donnera par filtration à chaud l'acide thuyétique,

qui se sépare en aiguilles jaunes, microscopiques, dont la formule serait $C^{56}H^{22}O^{26}$. RICHE.

THYION. Nom du Citronnier dans Théophraste. ED. LEF.

THYLACINE. Le genre Thylacine (*Thylacinus* Temminck) ne renferme qu'une seule espèce de Mammifère, la Thylacine cynocéphale (*Thylacinus cynocephalus* Harr.) qui, par ses formes extérieures, ressemble à un Loup à queue longue et à pattes courtes, mais qui appartient en réalité à un tout autre groupe, à l'ordre des Marsupiaux (*voy.* ce mot et le mot MAMMIFÈRES). Par sa dentition la Thylacine se rapproche assez des Dasyures (*voy.* ce mot) pour qu'on l'ait placée dans la même famille. Elle a quarante-six dents, assez écartées les unes des autres, et se répartissant ainsi : sept paires de molaires et une paire de canines à chaque mâchoire, quatre paires d'incisives à la mâchoire supérieure et trois paires seulement à la mâchoire inférieure. Sa tête est allongée, terminée par un museau obtus et surmontée d'oreilles dressées ; son corps est élancé, sa queue assez grêle et garnie de poils courts ; ses pattes antérieures ont cinq doigts et ses pattes postérieures quatre doigts armés d'ongles acérés, et son pelage, court et laineux, est orné sur la région dorsale de zébrures brunes qui se détachent sur un fond brunâtre ou jaunâtre. Ce système de coloration lui a valu de la part des colons anglais le nom de *Zebra-Wolf* (Loup zébré), tandis que la forme de sa tête l'a fait appeler *Dog-Headed Opossum* (Marsupial à tête de chien).

La Thylacine ne se trouve qu'en Tasmanie. Elle habite les parties les plus reculées de la colonie et s'élève dans les montagnes jusqu'à une altitude de 1000 à 1500 mètres. C'est un animal nocturne qui se tient pendant le jour caché dans les ravins les plus sombres ou dans les cavernes et qui ne recouvre son activité naturelle qu'à la tombée de la nuit. Il se met alors à la recherche des Mollusques, des Vers, des Insectes et des Mammifères, qui constituent sa nourriture. Il poursuit les Kanguroos dans les prairies et surprend les Ornithorhynques et les Échidnés au bord des rivières, et, quand il est attaqué, il se défend avec toute la rage du désespoir. Les chiens de chasse ont souvent à souffrir de ses cruelles morsures : aussi préfère-t-on le prendre dans des piéges.

Par suite des difficultés que présente sa capture, la Thylacine cynocéphale est encore très-rare dans les jardins zoologiques ; cependant la ménagerie du Muséum d'histoire naturelle de Paris et les *Zoological Gardens* de Londres possèdent actuellement des représentants de cette espèce intéressante.

E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — GERVAIS (P.). *Hist. nat. des Mammifères*, t. II, 1855, p. 281. E. O.

THYLACIUM. Un des anciens noms grecs du Pavot (*Papaver somniferum* L.), cité par Ruellius et Mentzel. ED. LEF.

THYM (*Thymus* L.). § I. **Botanique.** Genre de plantes dicotylédones, appartenant à la famille des Labiées et caractérisé ainsi qu'il suit : calice tubuleux-campanulé, à gorge fermée par un anneau de poils, à limbe divisé en 2 lèvres dont la supérieure est tridentée et l'inférieure bifide ; corolle bilabiée, à lèvre supérieure droite, échancrée, à lèvre inférieure étalée et divisée en 3 lobes égaux ou le moyen plus grand ; étamines 4, exsertes, distantes et divergentes,

presque égales ou les inférieures plus longues; anthères à 2 lobes parallèles ou divergents, séparés par un connectif large, presque triangulaire; ovaire surmonté d'un style filiforme, terminé par un stigmate bifide; fruit composé de 4 nucules ovoïdes-subglobuleux, renfermés dans le fond du calice persistant et resserré à son orifice.

Les *Thymus* sont des plantes vivaces, sous-frutescentes, à feuilles entières, opposées, dépourvues de stipules, à fleurs petites, roses ou purpurines, plus rarement blanches, disposées en glomérules pauci- ou pluriflores rapprochées en têtes ou en épis terminaux. On en connaît une soixantaine d'espèces.

Le Thym commun (*Th. vulgaris* L.), appelé encore *Tin*, *Farigoule*, *Mignotise des Génevois*, est une espèce ligneuse, haute de 10 à 20 centimètres, dont les tiges dressées, très-rameuses, sont couvertes de feuilles linéaires-lancéolées, à bords enroulés en dessous et présentant souvent, à leur aisselle, des fascicules de feuilles plus petites. Ses petites fleurs, blanches ou rosées, sont réunies par trois à l'aisselle des feuilles supérieures et forment une sorte d'épi au sommet des ramifications de la tige. Le *Thym commun* croît en abondance sur les collines sèches et rocailleuses de la région méditerranéenne. On le cultive fréquemment en bordure dans les jardins maraîchers. Toutes ses parties exhalent une odeur agréable, pénétrante, due à l'essence sécrétée par les poils glanduleux qui couvrent la tige et surtout la face inférieure des feuilles.

Le Serpolet (*Th. serpyllum* L.) ou *Thym sauvage*, *Thym bâtard*, *Pillolet*, *Pouliot bâtard*, est une espèce vivace, très-commune sur les pelouses sèches, sur le bord des chemins herbeux et les coteaux exposés au soleil. Il se distingue du *Thym commun* par ses tiges nombreuses, couchées-radicantes, redressées au sommet, par ses feuilles ovales ou oblongues ordinairement ciliées à la base et par ses fleurs purpurines disposées en glomérules rapprochés en têtes subglobuleuses, ou oblongues, ou en épis interrompus. Il exhale une odeur agréable, analogue à celle du Thym, mais moins forte et moins pénétrante.

Le *Thymus capitatus* Benth. (*Satureia capitata* L., *Thymus creticus* Brot.) est un petit arbrisseau dont les rameaux dressés, blanchâtres, portent des feuilles sessiles, linéaires ou oblongues. Les fleurs forment, par leur réunion, des capitules globuleux terminaux. Cette espèce croît dans la région méditerranéenne. C'est le θυμός de Dioscoride. Elle possède les mêmes propriétés que le Thym et le Serpolet et figurait autrefois dans les officines sous la dénomination de *Herba Spicæ s. Thymi cretici*. ED. LEF.

§ II. **Emploi.** Le thym renferme un principe amer et astringent formé d'une matière extractive et de tannin, et de plus une huile essentielle, dite *Essence de thym* (*voy.* ci-après). C'est un tonique astringent et un stimulant diffusible, que l'on emploie dans l'atonie du tube digestif, les flactuosités, les catarrhes chroniques, l'aménorrhée asthénique, la leucorrhée atonique, etc. On l'a préconisé en lotions contre la gale et en fumigations contre le lumbago; on s'en sert également pour préparer des bains et des lotions aromatiques prescrites dans le traitement du lymphatisme, des rhumatismes chroniques, de la paralysie et de la goutte atonique.

La plante sèche s'emploie journellement comme condiment aromatique et comme moyen d'éloigner les insectes.

En infusion, le thym se donne à la dose de 5 à 15 pour 1000 pour l'usage interne, et en infusion ou décoction à la dose de 30 à 100 pour 1000 pour l'usage externe.

L'huile essentielle se prescrit par gouttes sur du sucre ou en potion. On s'en sert encore mise sur du coton, dans la carie dentaire, pour cautériser la pulpe nerveuse.

Le serpolet présente une composition analogue à celle du thym et renferme une essence volatile, très-fragrante et caustique, désignée sous le nom d'*essence de serpolet*.

De même que le thym et beaucoup d'autres plantes de la même famille, il jouit de propriétés stimulantes, antispasmodiques, anticatarrhales, céphaliques, diurétiques, emménagogues, etc. On l'emploie en infusion théiforme (10 pour 1000) contre la coqueluche, la grippe, certaines dyspepsies, les catarrhes chroniques des bronches, l'aménorrhée, la leucorrhée, l'anasarque, etc. Linné le préconisait contre l'ivresse alcoolique et la céphalalgie qui en est la conséquence. On en prépare des bains toniques, fortifiants, des lotions stimulantes et résolutives. L'huile essentielle est employée aux mêmes usages que celle du thym. L. HAHN.

THYM (ESSENCE DE). **THYMÈNE. THYMOL. THYMOQUINONE.** L'essence de thym renferme trois principaux produits, le cymène, le thymène et le thymol. On les sépare au moyen de distillations fractionnées, combinées avec des traitements à la soude et à l'acide sulfurique. Le thymol a été étudié par Lallemand et par MM. Engelhardt et Latschinoff. Il est contenu, non-seulement dans l'essence de thym, mais dans d'autres (*Monarda punctata*, *Ptychotis ayovan*).

Sa *formule* est { en équivalents : $C^{20}H^{12}(H^2O^2)$. / en atomes : $C^{10}H^{13}HO$. } Il constitue près de la moitié de l'essence de thym, et il s'en sépare quelquefois directement. Il fait partie de la grande classe des phénols. On l'extrait comme d'autres corps de cette famille en agitant l'essence avec une solution concentrée de soude caustique : les hydrocarbures cymène-thymène se séparent en grande partie, mais le thymol en entraîne toujours une certaine proportion, c'est pourquoi l'on peut commencer par distiller l'essence et recueillir ce qui passe au-dessous de 175 degrés.

On sépare les hydrocarbures de la solution alcaline, on étend celle-ci avec de l'eau et on la sature par l'acide chlorhydrique.

On distille en recueillant ce qui passe de 220 à 240 degrés ; les produits inférieurs sont réunis aux hydrocarbures séparés du bord. On purifie le thymol par des cristallisations. Le thymol est cristallisé en tables rhomboïdales appartenant au système du prisme rhomboïdal oblique. Il est doué d'une odeur agréable. Il fond à 44 degrés et bout à 230 degrés. A peine soluble dans l'eau il se dissout très-bien dans l'alcool et dans l'éther.

Ses réactions sont calquées sur celles du phénol : ainsi il donne avec les alcalis des combinaisons définies, peu stables, très-solubles dans l'eau. Il fixe l'acide carbonique, en présence du sodium et de l'acide carbonique, pour donner l'acide thymotique, $C^{22}H^{14}O^6$. L'acide azotique le transforme en un dérivé trinitré. Ses dérivés chlorés, bromés, iodés, méthylés, éthylés, sont très-nets. L'acide sulfurique forme plusieurs dérivés sulfoconjugués.

Le thymol est isomère du *carvacrol* ou *cymophénol*. Il a la puissance antiseptique de l'acide phénique, et il le remplace avec avantage en raison de son odeur.

THYMOQUINONE. En distillant un mélange d'acide sulfurique concentré et de thymol préalablement additionné de bioxyde de magnésie ou de bichromate de potasse, on obtient un liquide huileux, cristallisant par le refroidissement, qui est le *thymoquinone*, $C^{20}H^{12}O^4$. Ce composé, soumis à l'action des agents

réducteurs, donne le *thymoïlol, thymohydroquinone*, $C^{20}H^{14}O^4$. On obtient par l'union de ces deux dernières substances la *thyméide*, qui forme des cristaux violets et des solutions rouge de sang.

Le thymoquinone dérive du thymol comme la quinone du phénol.

Ce corps forme des oxyquinones, des bromoquinones.

Le cymène, $C^{20}H^{14}$, et le thymène, $C^{20}H^{16}$ (en équiv.), constituent les portions les plus volatiles de l'essence de thym, et on peut les séparer en agitant le liquide fractionné avec de l'acide sulfurique concentré, qui dissout seulement le thymène; on sépare le cymène surnageant (Lallemand, *Ann. de chim. et de phys.* (3), t. XLIX, p. 155).

Le thymène forme un liquide incolore, ayant l'odeur du thym, bouillant de 160 à 165 degrés. Sa densité est de 0,868. Son pouvoir rotatoire, lévogyre, est moindre que celui de l'essence de térébenthine. RICHE.

THYMALON. Ancien nom grec de l'If (*Taxus baccata* L.). ED. LEF.

THYMBÉ. Au dire de Ruellius, Zoroastre nommait ainsi la Coloquinte. ED. LEF.

THYMÉLÉE. Nom vulgaire du *Passerina Thymelæa* D. C. (*Daphne Thymelæa* L., *D. sanamunda* All.), arbuste de la famille des Thyméléacées, commun dans le midi de l'Europe, en Provence, en Italie, en Espagne, etc. La Thymélée possède des propriétés analogues à celles du *Garou* (*voy.* ce mot). On l'emploie surtout dans la médecine populaire comme éméto-cathartique. ED. LEF.

THYMÈNE. *Voy.* THYM.

THYMIATITIS. Ancien nom grec du *Potentilla reptans* L. (*voy.* POTENTILLE). ED. LEF.

THYMOL, THYMOQUINONE. *Voy.* THYM.

THYMOTIQUE (ACIDE). Équivalents : $C^{22}H^{14}O^6$. Atomes : $C^{11}H^{14}O^3$. Ce composé fait partie du groupe des acides phénols monobasiques et monophénoliques, $C^{2n}H^{2n-8}O^6$, dont l'acide salicylique et ses isomères constituent le terme le plus complet.

L'acide thymotique est au thymol ce que l'acide salicylique est au phénol ordinaire et il s'obtient par la même méthode avec l'acide carbonique et le sodium. On traite le produit de cette réaction par l'acide chlorhydrique, on ajoute du carbonate d'ammoniaque au liquide précipité, on sépare la liqueur ammoniacale, on la concentre et on la précipite par l'ammoniaque.

Cet acide est incolore, fusible à 120 degrés, volatil sans décomposition, à peine soluble dans l'eau froide. L'hydrate de baryte le dédouble en thymol et en acide carbonique. Le perchlorure de phosphore le transforme en thymotide $C^{22}H^{12}O^4$. Sa solution et celle de ses combinaisons alcalines sont colorées en bleu foncé par le perchlorure de fer. Les sels qu'il donne avec les métaux lourds sont insolubles. RICHE.

THYMUS. Le thymus (*glandula thymus* s. *trachealis*, *Brustdrüse*, θύμος),

rangé par les anatomistes dans le groupe hétérogène des glandes vasculaires sanguines, est resté jusqu'à nos jours un des organes les plus énigmatiques de l'économie. Mentionné pour la première fois par Rufus d'Éphèse (1), il a attiré depuis lors l'attention d'un grand nombre d'observateurs, et il nous serait impossible d'énumérer ici les hypothèses multiples et contradictoires qui ont été émises au sujet de sa nature et de ses fonctions; nous en donnerons un court aperçu dans la partie physiologique de cet article.

Aujourd'hui l'anatomie descriptive et structurale du thymus est connue d'une manière assez satisfaisante, et l'embryologie comparée nous a fourni dans ces dernières années des renseignements plus précis sur son origine et sur sa signification morphologique. Par contre, son mode d'activité est encore loin d'être élucidé, comme celui de tous les organes dits lymphoïdes, et c'est à peine si l'on peut dire que les recherches concernant ce point de physiologie sont entrées dans une voie réellement scientifique.

Bien que le thymus existe dans toute la série des Vertébrés, nous ne l'envisagerons ici que chez les Mammifères, ces animaux étant les seuls où il se comporte d'une manière analogue à celle que nous trouvons dans l'espèce humaine. Comme il s'écarte beaucoup de ce type dans tous les autres groupes, les dispositions anatomiques variées qu'il y affecte n'offrent pas d'intérêt direct à notre point de vue et ne sauraient rentrer dans le cadre de ce recueil.

D'autre part, il s'agit d'un organe transitoire, qui atteint le point culminant de sa croissance vers la fin de la gestation et dans les premières années de la vie pour s'atrophier ensuite et disparaître entièrement chez l'adulte. Il convient de le décrire d'abord tel qu'il se présente chez le fœtus à terme et le jeune enfant, pour passer ensuite en revue les phases successives de son développement, ainsi que les modifications qui caractérisent sa période de régression. Cette étude purement macroscopique fera l'objet de la *partie anatomique* de l'article. Dans un deuxième chapitre se trouveront rapportés les changements que subit aux différents stades la *constitution histologique du thymus.* On traitera en troisième lieu des *premiers développements* de la glande avec les considérations de morphologie générale qui s'y rattachent. Enfin une *esquisse physiologique* terminera cet exposé de l'histoire du thymus envisagé à l'état normal.

§ I. **Anatomie.** Le thymus est un organe primitivement pair, situé dans la région antéro-latérale du cou d'où il se prolonge dans la partie supérieure du thorax. Il présente des variations anatomiques assez étendues et, suivant les espèces, c'est sa portion cervicale ou sa portion thoracique qui acquiert le plus de développement.

Chez le cheval, le chien et le chat, parmi les animaux domestiques, le thymus est surtout thoracique et se comporte à peu près comme celui de l'homme. Le porc, au contraire, de même que la plupart des Ruminants, possède un thymus cervical très-développé se composant de deux masses volumineuses situées de part et d'autre de la trachée en avant des gros vaisseaux, et réunies vers le bord du sternum, où elles sont reliées par un isthme étroit à la portion intra-thoracique de l'organe. Cette dernière paraît même manquer entièrement chez la taupe, le hérisson et le daim, qui n'ont qu'un thymus cervical.

Thymus de l'homme. Chez l'homme, le thymus se trouve placé presque en totalité dans le médiastin antérieur et ne déborde que faiblement la fourchette

sternale. Pour le mettre à découvert, il suffit d'enlever le sternum avec la portion attenante des côtes et d'inciser ensuite une lame fibreuse, mince et assez résistante, qui sépare la glande de la paroi thoracique. Cette lame ne mérite pas le nom d'enveloppe fibreuse du thymus ; elle se sépare facilement de cet organe dont elle ne recouvre que la face antérieure, et ne représente en somme qu'une dépendance de l'aponévrose cervicale moyenne avec laquelle elle se continue directement en haut, tandis qu'elle va s'insérer sur le péricarde par son bord inférieur. Lorsque ce feuillet est enlevé, on aperçoit au-dessus du cœur le thymus comme un corps oblong dont l'aspect général, suivant la remarque de Billard (2), n'est pas sans analogie avec celle d'un troisième poumon qui serait placé entre les deux autres et ne recevrait aucune ramification bronchique.

La couleur de l'organe est rosée avant la naissance, plus pâle et blanchâtre chez le jeune enfant ; plus tard, elle devient de plus en plus jaunâtre, à mesure que le parenchyme glandulaire fait place aux éléments graisseux, et chez l'adulte on ne trouve plus qu'une masse de tissu adipeux.

La forme est soumise d'un sujet à l'autre à des variations assez notables pour qu'il soit difficile de la définir bien exactement. Généralement, la glande vue par devant se présente comme une masse triangulaire plus haute que large, à angles arrondis, à base inférieure ; elle se compose de deux moitiés inégales, les lobes droit et gauche (le premier étant presque toujours un peu plus long) juxtaposés sur la ligne médiane. Chacun reçoit ses vaisseaux propres, et habituellement ils restent indépendants l'un de l'autre, unis seulement par du tissu conjonctif lâche. D'autres fois, au contraire, ils sont fusionnés sur une étendue plus ou moins grande, soit immédiatement, soit par l'intermédiaire d'un petit lobe moyen de forme cubique qu'Astley Cooper (3) a pu isoler entièrement, mais qui n'est souvent qu'une sorte de pont de substance glandulaire passant d'un lobe à l'autre. Suivant la hauteur à laquelle est située cette pièce unissante, le thymus prend alors la forme d'un H ou d'un fer à cheval. Le plus ordinairement, la portion cervicale n'est représentée que par un prolongement conique placé en avant du conduit aérifère, ou encore par une ou deux languettes latérales s'étendant vers la thyroïde et dont la gauche est communément plus développée ; cette portion peut même manquer tout à fait ; plus rarement, elle se compose de deux lobes plus volumineux correspondant à ceux qu'on trouve chez les Ruminants. La face antérieure du thymus est convexe ; elle répond sur la ligne médiane au feuillet aponévrotique mentionné plus haut qui la sépare du sternum, et latéralement aux vaisseaux mammaires internes et aux plèvres médiastines qui la séparent des poumons. Un tissu cellulaire lâche l'unit à toutes ces parties. Supérieurement, on voit s'interposer entre le sternum et la glande l'insertion des muscles sterno-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens, dont le corps recouvre plus haut la portion cervicale de l'organe.

La face postérieure, assez irrégulièrement concave, est surtout en rapport avec le cœur et les gros vaisseaux. Inférieurement, et dans la plus grande partie de son étendue, le péricarde la sépare du cœur droit, de l'infundibulum et du tronc de l'artère pulmonaire, ainsi que de la portion correspondante de la crosse aortique ; supérieurement, elle est en avant de la veine cave supérieure et de la veine innominée gauche, de la trachée et des gros troncs artériels naissant de la crosse de l'aorte, à leur origine.

Les bords sont longés par les nerfs phréniques droit et gauche.

L'extrémité supérieure n'arrive qu'exceptionnellement au contact du corps

thyroïde dont la sépare d'ordinaire un intervalle de quelques millimètres, 5 à 15 en moyenne.

L'extrémité inférieure répond à la 3e, 4e ou 5e côte.

Ces rapports sont un peu différents, suivant qu'on les envisage avant ou après la naissance. Si l'on enlève le sternum et les cartilages costaux sur un fœtus à terme, les viscères médiastinaux occupent dans l'étroite cage thoracique une place bien plus considérable. Dans ces conditions, c'est à peine si l'on aperçoit le bord antérieur des poumons de part et d'autre de la large base du thymus qui s'étend jusqu'au diaphragme. Chez le nouveau-né, au contraire, lorsque les premières inspirations ont dilaté les poumons et que les parties latérales du thorax ont pris une expansion proportionnée, le médiastin paraît plus étroit, les poumons tendent à s'avancer au devant du thymus et à le recouvrir; en même temps, la glande ne descend plus aussi bas sur la face antérieure du ventricule droit et s'arrête à peu près au niveau de la troisième côte.

Chacun des lobes du thymus est subdivisé en lobules de plus en plus petits, de forme généralement pyramidale ou conoïde à base superficielle, et dont les derniers sont composés d'un certain nombre de *lobules primitifs*.

Une enveloppe de tissu conjonctif lâche entoure la totalité de l'organe et émet par sa face interne des cloisons d'épaisseur variable séparant les lobes et lobules. Cette charpente lamineuse s'épaissit généralement dans l'axe de chacun des grands lobes, constituant une sorte de tractus longitudinal autour duquel viennent se grouper les différentes subdivisions du parenchyme glandulaire. Ce *cordon central* est souvent peu net, au moins chez l'homme. Les anciens anatomistes lui accordaient une grande importance et s'attachaient à le décrire minutieusement : suivant quelques auteurs il règnerait constamment dans toute la longueur de l'organe, et les lobes secondaires viendraient s'y insérer suivant une ligne spirale. On admettait alors qu'il renfermait le *conduit excréteur* de la glande, conduit dans lequel débouchaient les cavités qu'on supposait exister dans les follicules (acini sécréteurs). Sa description n'offre plus le même intérêt depuis que les recherches modernes (Simon (4), Ch. Robin (5), Friedleben (6), etc.) ont fait justice du prétendu *canal central* (*voy.* ci-après, p. 424), et que l'on sait qu'il ne s'agit là que d'un simple tractus conjonctif fréquemment interrompu, affectant des dispositions fort variables et ne contenant dans son intérieur que quelques vaisseaux sanguins et lymphatiques. En réalité, le groupement des éléments glandulaires du thymus est très irrégulier, et la trame conjonctive qui les unit est fort lâche. Si donc cet organe se rapproche dans une certaine mesure des glandes acineuses, telles que les sous-maxillaires ou le pancréas, par sa configuration générale, par sa subdivision en lobes et lobules et par l'aspect granulé de ces derniers, il s'en écarte au contraire d'une façon notable par l'absence de tout conduit ou cavité glandulaire quelconque, par sa texture beaucoup moins serrée et l'extrême mollesse de son parenchyme : le tissu thymique n'offre, en effet, qu'une consistance très-faible, sensiblement inférieure à celle des ganglions lymphatiques.

Vaisseaux, nerfs. Les rameaux artériels les plus importants du thymus lui sont fournis par les mammaires internes et par les thyroïdiennes inférieures. Il peut recevoir également quelques artérioles des thyroïdiennes supérieures, du tronc brachio-céphalique, des diaphragmatiques supérieures et des péricardiques. Le gros thymus cervical des Ruminants se nourrit en outre aux dépens de branches assez grêles venues des carotides primitives et des carotides internes.

Les veines sont également nombreuses et d'un gros calibre. La veine principale, *veine thymique*, émerge de la face profonde de la glande vers sa partie moyenne et se jette presque immédiatement dans le tronc brachio-céphalique gauche, parfois dans la jugulaire ; d'autres branches plus petites vont aux veines mammaires, péricardiques, thyroïdiennes et diaphragmatiques supérieures. Les lymphatiques sont moins nombreux qu'on ne l'avait admis anciennement. Ils naissent de réseaux périfolliculaires déliés dont les troncules efférents suivent le trajet des vaisseaux sanguins des lobules et se réunissent finalement en deux ou trois troncs qui accompagnent le cordon central et aboutissent aux ganglions rétro-sternaux (Sappey, 7).

Les nerfs, très-nombreux et déliés, semblent être exclusivement vaso-moteurs. Ils appartiennent au système du grand sympathique et s'accolent aux ramifications artérielles. Friedleben les a trouvés altérés chez un jeune chien neuf jours après l'extirpation des ganglions cervical inférieur et thoracique supérieur du côté gauche, et croit qu'ils dégénèrent normalement après la puberté, ce qui entraînerait l'atrophie des vaisseaux et conséquemment la régression de tout l'organe.

Thymus accessoires. On rencontre assez fréquemment dans le thymus des lobules entièrement isolés de la masse de l'organe. Lorsque des lobules semblables se trouvent à quelque distance du corps même de la glande, on leur donne le nom de *thymus accessoires*. Jendrassik (8) dit à ce sujet : « Assez souvent j'ai observé de petits lobes ou même des lobules entièrement séparés du reste de la glande, possédant la même structure que le parenchyme du thymus; tantôt ils étaient situés sur le bord même de l'organe, à peine reliés à ce dernier par du tissu conjonctif lâche, tantôt on les trouvait au voisinage du corps thyroïde auquel ils adhéraient souvent intimement. Dans plusieurs cas, j'ai trouvé trois à cinq de ces lobules erratiques. » Henle (9) figure également une glandule adhérente à une artère thymique. Ammann (10) dit avoir rencontré à plusieurs reprises ces thymus accessoires et fait remarquer que leur présence coïncide régulièrement avec un développement très-prononcé de l'organe. Généralement, ils sont accolés à la thyroïde vers sa portion latérale, souvent recouverts en partie par le tissu thyroïdien ou solidement rattachés à lui par leur enveloppe lamineuse. Il relate six cas se rapportant à des fœtus ou à de jeunes enfants. Ammann observe que l'on trouve parfois deux prolongements ou cornes latérales du thymus qui s'étendent plus ou moins haut dans le cou (jusque vers la portion moyenne de la thyroïde) où ils se terminent par un renflement. Ces cornes peuvent être isolées du reste de la glande, et cette disposition, que nous avons également pu constater chez un nouveau-né, représente en quelque sorte la transition aux thymus accessoires de la région.

Croissance et décroissance du thymus. Le poids et les dimensions du thymus varient dans des limites très-étendues, de sorte qu'on ne peut accorder qu'une valeur relative aux chiffres donnés par les divers observateurs. Longtemps on a admis, à l'exemple de Galien (11), que cet organe atteint son plus grand développement chez le nouveau-né, ce qui avait porté un grand nombre d'auteurs à ne lui accorder une importance physiologique que pendant la vie intra-utérine. C'est surtout à Friedleben que nous devons des données positives démontrant que la glande atteint le point culminant de son évolution chez le jeune enfant. Sa longeur augmente constamment depuis le moment de son apparition jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans, après quoi elle diminue progressivement jusqu'à disparition à peu près complète; elle augmente surtout rapidement dans la

période qui suit le neuvième mois après la naissance. Le poids absolu s'accroît jusqu'à l'âge de 2 ans; il diminue ensuite lentement jusqu'à la puberté, et plus rapidement de 15 à 25 ans. L'augmentation de poids est quadruple relativement à celle de la masse du corps chez le fœtus, trois fois moindre déjà dans la seconde enfance, puis de plus en plus faible à partir de la puberté.

Le tableau ci-dessous résume les valeurs moyennes qui ressortent de la statistique dressée par Friedleben en ce qui concerne la longueur et le poids du thymus aux différents âges :

Age.	Longueur en millimètres.	Poids en grammes.
Vie intra-utérine. Du 3e au 5e mois	13,0	0,3
De 6 à 7 mois	22,6	2,3
De 8 mois	47,5	8,0
A terme	57,3	13,7
Après la naissance. 9 mois	59,1	19,8
9 mois à 2 ans	69,6	26,2
3 à 14 ans	84,4	23,9
15 à 25 ans	106,6	21,0
26 à 35 ans	99,5	3,0

En l'absence d'indications plus précises, nous avons opéré la conversion des poids donnés en grains par Friedleben par le grain prussien (0gr,06) représentant une valeur intermédiaire entre le grain français (0gr,053) et le grain de l'empire d'Autriche (0gr.072).

M. Sappey indique comme dimensions à la naissance : 5 centimètres pour la hauteur, 2 à 3 centimètres pour la largeur, et 6 à 8 millimètres pour l'épaisseur. D'après le même auteur, le poids moyen serait au moment de la naissance de 2 à 3 grammes, et ne dépasserait pas 6 à 8 grammes, conformément à ce que dit Haller (12). Les évaluations de Friedleben, de Meckel (13) et de Haugstedt (14) (15 à 17 et jusqu'à 20 grammes), seraient donc entachées d'exagération.

La régression du thymus est plus ou moins précoce et se fait plus ou moins vite suivant les sujets. Krause (15) a noté sur deux suicidés des thymus de 17gr,8 à 20 ans, et de 14gr,6 à 25 ans. On trouve dans les auteurs de nombreuses indications se rapportant à des cas de persistance ou d'hypertrophie du thymus. Ammann cite comme tels : le thymus d'un garçon de 12 ans pesant 29 grammes, celui d'un garçon de 16 ans, 40 grammes, celui d'une femme de 37 ans, 55 grammes, et celui d'une femme de 51 ans, 18 grammes. Nous avons observé nous-même sur un assassiné de vingt-cinq ans un thymus de la grosseur d'une noix, mais on voit combien il est peu aisé et même impossible d'assigner un poids moyen pour telle ou telle époque de la vie. Ce qui est constant, c'est la persistance de vestiges insignifiants de l'organe jusque dans la vieillesse.

Le poids spécifique, avant l'invasion du parenchyme thymique par le tissu adipeux, est un peu supérieur à celui de l'eau (jusque vers 1,100, Haugstedt).

Le thymus ne fait défaut que dans les grandes monstruosités, telles que l'acéphalie, par exemple. On le rencontre habituellement bien développé chez les anencéphales. Cependant Bischoff en a constaté l'absence chez un nouveau-né bien constitué, et Friedleben l'a vu manquer également chez un enfant à la naissance, chez trois enfants âgés de 5 à 6 ans et chez un jeune hérisson.

Chez tous les Mammifères qu'on a pu étudier de près à ce point de vue, la croissance du thymus suit les mêmes règles que chez l'homme. C'est à tort qu'on avait cru qu'il persistait chez les Cétacés, les Amphibies, les animaux plongeurs et fouisseurs, et qu'il subissait une hypertrophie périodique chez ceux qui tombent en léthargie pendant l'hiver. Il faut remarquer pourtant que

Klein (16) a trouvé récemment que cet organe persiste pendant toute la vie chez le cobaye.

§ II. **Évolution histologique du thymus.** A. PÉRIODE DE CROISSANCE. Ainsi qu'on le verra plus loin (voy. *Développement*, p. 431) le thymus se présente au début sous la forme de deux tubes longitudinaux situés le long des carotides et dérivant de l'épithélium des fentes branchiales.

Kölliker (17) a montré le premier que le thymus tubulaire du jeune embryon possède exactement la même structure que le revêtement des fentes branchiales dont il est issu. C'est un conduit formé d'un épithélium stratifié très-épais entouré d'une mince membrane basilaire amorphe et présentant à son centre une lumière étroite. Telle est sa constitution chez un embryon de lapin de quatorze jours (*voy.* la fig. 535 de Kölliker).

Dès ce moment, son extrémité inférieure est renflée et présente un certain nombre de bourgeons arrondis appendus à la terminaison du conduit à la façon de grains glandulaires; le canal central ne se prolonge qu'incomplétement dans ces bourgeons qui paraissent solides dans la plus grande partie de leur étendue. Jusqu'au dix-huitième jour (lapin), la structure reste la même; les grains glandulaires deviennent de plus en plus nombreux et n'offrent plus trace de cavité, seul le canal central est encore visible. « C'est du vingtième au vingt-troisième jour que s'acomplit la transformation capitale de l'organe : les cellules qui le constituent diminuent progressivement de volume, leurs limites s'effacent, et il ne reste plus que des amas de petits noyaux arrondis avec un peu de substance fondamentale interposée. Ainsi la glande perd sa structure épithéliale pour prendre peu à peu celle du thymus pleinement développé. » En même temps, on voit le tissu conjonctif ambiant pousser des prolongements vasculaires dans l'intérieur de l'organe. A ce stade, ce dernier n'a plus de cavité, il présente une partie centrale plus claire et une zone corticale foncée, à texture plus serrée et dont les éléments prennent plus vivement le carmin. Déjà en 1845 Simon avait observé des faits analogues sur des embryons de porc et de bœuf de 3 à 5 centimètres. De leur côté, Anna Dahms (18), puis Pouchet et Tourneux (19), ont reconnu la nature épithéliale du thymus sur un fœtus de dauphin de 15 centimètres, sur un embryon humain de 20 millimètres et sur un embryon de porc de même longueur :

« Sur un embryon humain de 2 centimètres, les coupes passant par le cou au niveau du bord supérieur du sternum montrent le thymus divisé en deux portions accolées de chaque côté aux carotides. L'organe formé de tissu épithélial présente dans son centre une cavité nettement limitée » (Pouchet et Tourneux, p. 804).

Voici ce que nous avons pu constater sur un embryon humain ♂ de 32/40 millimètres. Sur des coupes transversales portant sur la partie supérieure du cœur, on voit en avant de cet organe les thymus droit et gauche sous forme de deux tractus épithéliaux inégalement développés, distants d'environ $0^{mm},4$ et entourés chacun d'une enveloppe mésodermique épaisse de 50 μ et formée de couches concentriques de tissu conjonctif embryonnaire. Le plus petit a une forme régulièrement ovale sur la coupe et mesure 250 μ de diamètre antéro-postérieur sur 200 μ de diamètre transversal. Il est constitué par un épithélium stratifié dont les cellules périphériques sont nettement cylindriques, et présente un pertuis en forme de boutonnière (20 μ sur 6 μ) bordé par des éléments aplatis,

l'ensemble rappelant la disposition des cellules dans les épithéliums pavimenteux stratifiés. L'autre thymus, plus gros, est à peu près circulaire (diamètre = 320 μ) et sa périphérie offre une série de sept à huit saillies arrondies, de sorte que le contour a un aspect bosselé. La composition est la même que celle qui vient d'être décrite, mais outre l'étroit canal central on aperçoit dans une des saillies de la surface une petite cavité sphérique limitée par une rangée de cellules cylindriques. Un petit groupe de trois acini ovalaires ou arrondis dont la paroi n'est constituée que par un seul plan de cellules cylindriques se trouve à peu de distance du corps même de la glande dont le sépare l'enveloppe lamineuse signalée plus haut; un peu plus loin, vers la paroi antérieure du thorax, on observe encore un acinus isolé semblable aux précédents. Le diamètre moyen des acini est de 45 μ dont 20 μ pour la cavité, la hauteur de l'épithélium est de 12 μ. En examinant les coupes voisines, on reconnaît que ces formations répondent à des prolongements ou des bourgeons latéraux issus du conduit thymique principal. Elles présentent une analogie frappante avec les culs-de-sac des glandes en grappe ou avec les vésicules de la thyroïde. Nous n'avons pas pu déterminer d'une façon certaine si les cavités des acini se trouvent en communication avec le canal central du thymus.

Le même thymus, examiné un peu plus haut, ne montre plus de formations acineuses, bien que ses contours soient toujours bosselés, mais entre deux saillies on voit un tractus conjonctif avec un petit vaisseau pénétrer dans l'intérieur de l'organe, et ce dernier présente, outre la section du pertuis central, celle de quatre capillaires épars dans le tissu épithélial.

Ces faits correspondent presque entièrement avec la description donnée par Kölliker.

D'après le même auteur, sur un embryon humain de la septième semaine, le thymus est déjà lobulé inférieurement, tandis qu'il est encore à l'état de tube simple dans son segment supérieur qui s'étend dans le cou jusqu'à la thyroïde. « Sur un embryon de dix semaines l'organe, triangulaire à sa partie inférieure, mesurait 2 millimètres de long sur 2,4 de large et se terminait supérieurement par deux cornes longues de 1mm,5. Chacune de ces cornes était composée par un simple cylindre cellulaire entouré d'une membrane amorphe très-mince avec une enveloppe lamineuse. La partie thoracique était formée de lobules mesurant en moyenne 0mm,2, et sur chacun desquels on pouvait distinguer encore des grains plus petits. Sur un embryon de douze semaines, le volume du thymus n'est guère plus considérable, mais les cornes sont plus larges et garnies comme le reste de l'organe de lobules de 0mm,25 à 0mm,52. »

Il ressort clairement des données qui précèdent que le conduit thymique provenant des fentes branchiales se ramifie à son extrémité inférieure et se couvre progressivement de bas en haut de bourgeons latéraux affectant la disposition de grains glandulaires. Dans ces stades primordiaux, l'évolution du thymus se rapproche donc beaucoup de celles des glandes acineuses. Mais, à partir du moment où se produit l'envahissement par le tissu conjonctif, on assiste à des modifications histologiques qui amènent à bref délai la transformation du thymus épithélial de l'embryon en un organe vasculaire offrant de grandes analogies de structure avec les ganglions lymphatiques, par exemple. On a vu que Kölliker semble admettre que les éléments propres du thymus fœtal à structure lymphoïde dérivent des cellules épithéliales de la glande embryonnaire; depuis lors E. Retterer (20), à la suite de Ch. Robin, a soutenu une opinion analogue pour

le développpement des follicules clos de la bourse de Fabrice des oiseaux et pour celui des amygdales.

Une manière de voir bien différente se trouve formulée dans les travaux plus récents de Stieda (21) et de His (22). Stieda nous apporte à cet égard des observations positives faites sur des embryons de mouton à différents stades. Voici comment il décrit la transformation du thymus épithélial en thymus adénoïde : chez des embryons de mouton de 22 millimètres, on constate déjà nettement une enveloppe conjonctive spéciale autour de l'organe. Chez des embryons de 35 millimètres, on voit se produire, entre le cordon épithélial et son enveloppe, du tissu adénoïde riche en vaisseaux constitué par un réticulum englobant dans ses mailles de nombreux éléments cellulaires. Au stade suivant, ce tissu a pris plus de développement, tandis que le thymus tubulaire primitif n'est plus représenté que par des groupes épars de cellules épithéliales, tantôt pleins, tantôt creusés d'une cavité, mais il est venu s'y ajouter un élément nouveau dont l'importance augmente rapidement par la suite, à savoir le tissu adénoïde avec ses vaisseaux.

Il est vrai que chez des embryons plus âgés (50 à 60 millimètres) il n'y a plus de restes épithéliaux, et qu'alors la composition du thymus est la même que chez le mouton nouveau-né. Mais plus tard, chez des embryons de 100 millimètres, Stieda retrouve au sein du tissu adénoïde de grosses cellules de 9 à 15 μ de diamètre, isolées ou réunies en groupes, et dont le protoplasma se colore légèrement en rouge par le carmin. « Les plus grosses cellules laissent reconnaître une structure concentrique ; en quelques points où ces éléments sont réunis en plus grande quantité ils sont entourés d'une masse jaunâtre non colorée par le carmin, de forme irrégulière, et présentant également une apparence stratifiée. Il semble que cette couche enveloppante soit également formée de grosses cellules semblables aux premières, mais dont le corps cellulaire ne se colore plus, les noyaux seuls se teignant légèrement par le carmin » (Stieda, *loc. cit.*, p. 25). Chez des embryons encore plus âgés (250 millimètres), ces masses cellulaires existent également en abondance, mais les grandes cellules colorées sont plus rares ; par contre, on trouve çà et là un de ces grands éléments présentant une zone corticale jaunâtre et réfringente, tandis que la masse centrale ainsi que le noyau se colorent encore en rouge, quoique faiblement. Stieda pense que les masses jaunâtres ne sont autre chose que des groupes de cellules qui subissent une métamorphose comparable à celle des éléments cornés de l'épiderme. Bien que Stieda n'ait pu démontrer que ces grosses cellules dérivent du thymus épithélial de l'embryon, et qu'il ne les ait pas trouvées dans les stades de 50 à 60 millimètres, il n'en conclut pas moins que les corps concentriques sont les derniers vestiges de l'épithélium du thymus primitif. De son côté Anna Dahms (18, p. 58) décrit le thymus d'un embryon de dauphin comme composé tout à la fois de follicules clos isolés ou agminés et de masses épithéliales pourvues d'une lumière centrale. Mais, à l'exemple de Kölliker, elle pense que ces masses prennent peu à peu la structure folliculaire.

Nous avons trouvé une disposition identique chez un embryon de kanguroo.

Dès 1880 His (22 *e*, Heft I, p. 56), s'appuyant d'ailleurs sur des considérations purement théoriques, avait dit : « Je considère comme évident que le tissu adénoïde ne dérive pas du thymus épithélial, mais du tissu qui l'entoure. Les corps concentriques doivent être considérés comme des restes de l'épithélium primitif. » Cet auteur expose la même théorie avec plus de développements

dans le troisième fascicule de son grand ouvrage : « A côté du tissu adénoïde le thymus contient également des formations nettement épithéliales, à savoir les corps concentriques (je considère en effet comme ayant complétement échoué les tentatives faites pour rattacher ces corps au tissu conjonctif). Cette circonstance, jointe à la structure acineuse de la glande, m'avait fait supposer depuis longtemps que le thymus pourrait bien être primitivement un organe épithélial qui serait plus tard entouré et remplacé par du tissu adénoïde, de sorte qu'il n'en resterait que des vestiges représentés par les corps concentriques. Les recherches de Kölliker sur les embryons de lapins viennent corroborer d'une manière efficace cette manière de voir ; Stieda l'a également adoptée depuis que je l'ai formulée pour la première fois. Pour emprunter une expression à la minéralogie, le thymus secondaire est une pseudomorphose de l'organe primitif. Nous pouvons nous faire une idée de ce processus évolutif, si nous supposons, par exemple, que les involutions épithéliales des amygdales s'isolent complétement de la surface et se trouvent fragmentées en îlots épars au sein du tissu adénoïde. » Ainsi qu'on le verra plus bas, His va plus loin dans ses conclusions, puisqu'il admet qu'en raison de la présence de ces globes épithéliaux le thymus ne saurait être d'origine endodermique et qu'il doit dériver, comme l'épiderme, du feuillet externe.

Cette question encore assez obscure de la destinée finale du thymus épithélial sera traitée dans le paragraphe consacré à l'histoire des *corps concentriques*.

B. Période d'état. Le thymus examiné à l'époque de son plein développement, c'est-à-dire chez l'homme aux environs de la naissance, est constitué essentiellement par les lobules primitifs. Nous devrons étudier surtout la composition de ces derniers pour arriver à connaître l'anatomie structurale de la glande. On a vu plus haut que les premiers observateurs (A. Cooper, Simon, Ecker (23), Gerlach (24), Kölliker, His), comparant la structure du thymus à celle d'une glande acineuse, avaient admis la présence, dans l'axe conjonctif de chaque lobe, d'un canal central dans lequel venaient déboucher les cavités qu'on supposait exister dans les différents follicules. Ce système de cavités devait renfermer des noyaux libres, des cellules lymphoïdes et des corpuscules concentriques nageant dans un liquide séreux. Déjà Haugstedt, ainsi que Friedleben, Jendrassik, Ch. Robin et Klein, admettait que les cavités trouvées par les auteurs précédents dans le thymus résultaient des manipulations auxquelles avait été soumis l'organe (coction, etc.) ou encore d'une altération cadavérique. Telle est également l'opinion récente de Kölliker, de Krause et d'Ammann. « En ce qui concerne les cavités qu'on a décrites dans le thymus d'animaux plus âgés, je pense qu'elles résultent d'un ramollissement de la substance médullaire de l'organe, et qu'elles n'ont rien de commun avec la cavité primitive du thymus » (Kölliker, *loc. cit.*).

Les *lobules primitifs* (acini, alvéoles, vésicules ou grains glandulaires; cette dénomination a été appliquée à tort par certains auteurs aux *follicules*) affectent une forme pyramidale à base superficielle et mesurent un diamètre de 1,5 à 3 millimètres. Chacun de ces lobules résulte de la réunion d'un certain nombre de follicules ($0^{mm},3$ à $0^{mm},6$ de diamètre) et renferme dans son axe un prolongement du tissu conjonctif du cordon central, sorte de septum vasculaire (Krause) qui pénètre par le sommet ou hile du lobule. Comme dans les autres organes lymphoïdes, ces follicules ne sont pas complétement indépendants les

uns des autres. Ils sont séparés à la vérité dans leur partie périphérique par de minces cloisons émanant de l'enveloppe lamineuse du lobule, mais, vers le centre, ces cloisons se résolvent en un système de trabécules déliées qui se continuent directement avec le réticulum du follicule.

Ainsi que l'ont constaté la plupart des auteurs contemporains (Kölliker, Jendrassik, Klein, Krause), la structure des follicules thymiques se rapproche beaucoup de celle des ganglions lymphatiques. Il faut toutefois faire remarquer que cette analogie n'est pas complète, le thymus n'ayant qu'une existence transitoire, et se distinguant de tous les autres organes lymphoïdes par la présence des corpuscules concentriques.

Chaque follicule, sauf dans les premiers temps de la vie embryonnaire, se compose de deux portions distinctes : 1° une portion corticale et 2° une portion médullaire. Ici encore nous devons signaler une particularité propre au parenchyme du thymus : la couche corticale des follicules n'entoure pas complétement la substance médullaire; elle en coiffe simplement la portion périphérique comme d'une sorte de calotte, si bien que la substance médullaire se continue d'un follicule à l'autre, et constitue une sorte de masse centrale commune à tout le lobule. Ainsi que l'ont fait remarquer Kölliker, Ammann et Watney (25), les différences d'aspect que présentent sur les coupes les substances corticale et médullaire, différences qu'exagère encore la coloration au carmin et surtout à l'hématoxyline, reconnaissent pour cause une composition élémentaire différente de ces parties :

1° *Substance corticale.* La substance corticale renferme un riche réseau capillaire accompagné de quelques fibres du tissu conjonctif. Entre ces capillaires s'étend une trame déliée, constituée par des cellules étoilées dont les prolongements ramifiées s'anastomosent entre eux et circonscrivent des mailles étroites que remplissent les éléments propres du thymus. Ces derniers, en tous points comparables aux cellules des ganglions lymphatiques (cellules dites lymphoïdes), sont représentés par de petites cellules arrondies, d'un diamètre moyen de 8 à 10 μ, et dans lesquelles le noyau remplit la majeure partie du corps cellulaire. La substance corticale rappelle, en un mot, par sa structure, les organes lymphoïdes constitués par le tissu dit *adénoïde* de His.

Schedel (26) a constaté que, contrairement à ce qui se passe dans les ganglions lymphatiques, les corpuscules de Malpighi de la rate et les amygdales, la prolifération des cellules du thymus se fait presque exclusivement dans la zone corticale, la portion médullaire ne présentant que de rares figures haryokinétiques.

2° *Substance médullaire.* Moins riche en vaisseaux que la couche corticale, la substance médullaire renferme comme elle un réseau de cellules anastomosées qui se continue avec le réticulum de l'écorce. Cette charpente cellulaire est toutefois beaucoup moins délicate ; les cellules qui la constituent sont plus volumineuses et leurs prolongements plus épais. Fréquemment le corps de ces éléments présente des prolongements lamelliformes rappelant par leur aspect les crêtes des cellules tendineuses (cellules ailées de Waldeyer). Ailleurs les cellules se juxtaposent sur plusieurs couches et prennent l'apparence de cellules épithéliales (cellules épithélioïdes de Watney). D'autres fois enfin tout limite cellulaire semble avoir disparu, et l'on trouve alors une seule masse protoplasmique renfermant plusieurs noyaux (cellules géantes de Watney). Les mailles de cette trame plus grossière sont généralement arrondies ; leur largeur augmente de la

périphérie au centre où il n'existe plus que de rares travées fort éloignées les unes des autres.

Comme dans la substance corticale, les espaces du réseau médullaire renferment des cellules lymphoïdes, mais on y trouve en outre, et notamment vers la partie centrale, des éléments particuliers : cellules granuleuses, cellules géantes et corpuscules concentriques.

a. *Cellules granuleuses.* Ces éléments se rencontrent particulièrement vers la fin de la vie fœtale et durant le stade de régression ; ils existent surtout en abondance chez le veau. On les reconnaît aisément sur les coupes colorées à l'hématoxyline comme des masses jaunâtres renfermant de grosses granulations. Ils varient considérablement de grandeur, et sont groupés par îlots ou par traînées. Suivant leur forme et leur aspect, Watney a cru pouvoir en distinguer plusieurs variétés.

b. *Cellules géantes.* Suivant Watney, ces éléments reconnaîtraient deux origines distinctes : les uns, fréquents durant la période embryonnaire, offriraient quelque analogie d'aspect avec les myéloplaxes et proviendraient des cellules granuleuses ; les autres, apparaissant au cours de l'involution, dériveraient des cellules épithélioïdes du réticulum.

c. *Corps concentriques.* Ce qui distingue surtout les follicules du thymus de ceux des autres organes dits lymphoïdes, c'est qu'ils renferment dans leur portion médullaire des corps sphériques ou ovoïdes, quelquefois pourvus d'une sorte de pédicule, connus depuis Ecker sous le nom de corps concentriques. Ces corps sont généralement situés vers le centre du follicule, et leur distribution paraît suivre le trajet des vaisseaux sanguins. Lorsqu'on vient à dissocier un de ces corpuscules, après macération dans le liquide de Müller, on reconnaît qu'il est formé de deux portions distinctes : une enveloppe et un contenu. La masse centrale, au moins dans les corps jeunes, est constituée par 1 à 3 cellules sphériques ou polyédriques ; l'enveloppe à stratification concentrique se compose de cellules épithéliales lamelleuses, imbriquées en bulbe d'oignon. Suivant leur structure, on peut les diviser en corps simples et composés, ces derniers résultant de la réunion d'un certain nombre de corps simples entourés d'une enveloppe commune. Le volume de ces corpuscules varie de l'un à l'autre et augmente avec l'âge. Les plus petits ne mesurent guère que 15 à 20 μ de diamètre, alors que les plus volumineux peuvent atteindre jusqu'à 1/2 millimètre ; on trouve habituellement réunis dans la même préparation des corpuscules de toutes dimensions. La structure des corps concentriques du thymus varie notablement suivant les époques. Transparents dans les phases du début, ils subissent peu après la dégénérescence colloïde ; celle-ci se montre d'abord dans les cellules centrales au sein desquelles on voit apparaître de petites masses homogènes, peu réfringentes, dont le volume augmente progressivement, si bien que chacune d'elles finit par occuper la presque totalité de la cellule où elle s'est formée. Après la naissance et surtout plus tard au début de l'involution du thymus, les corps concentriques peuvent devenir le siége d'un dépôt calcaire qui débute également par le centre et envahit peu à peu les couches périphériques, transformant le corpuscule en une concrétion opaque, visible à l'œil nu comme un point blanchâtre (2 à 5 dixièmes de millimètre) et qui laisse après sa chute une cavité arrondie et comme taillée à l'emporte-pièce. Chez l'adulte, les corpuscules subissent la dégénérescence graisseuse et finissent par se détruire et par disparaître, comme les autres parties constituantes du thymus. Les

corpuscules les plus âgés se présentent alors comme des kystes limités par une mince paroi de cellules plates, et dont le contenu est formé d'une sorte de détritus dans lequel on peut distinguer des débris cellulaires, des gouttelettes de graisse, des cristaux de cholestérine et aussi quelques petits blocs de substance colloïde. D'après Afanassiew (27), cette masse pourrait renfermer également des concrétions de fibrine, des hématies, ou des amas pigmentaires dérivés de ces dernières.

Signalés pour la première fois par Hassall (28), d'où le nom de corps de Hassall que leur a donné Henle, ces corps ont suscité de nombreuses discussions parmi les anatomistes; aujourd'hui même leur nature et surtout leur origine ne sont pas encore clairement élucidées. Les premiers observateurs, Simon (1845), Henle, Ecker (1853), les faisaient dériver directement des cellules glandulaires par métamorphose graisseuse. Virchow (29) les met sur la même ligne que les perles épithéliales des cancroïdes. Kölliker et Jendrassik (1856) pensent que ces corps résultent du dépôt successif de couches stratifiées d'une substance amorphe autour des cellules glandulaires; ce serait donc là un mode de développement analogue à celui des concrétions prostatiques (sympexions). Kölliker reconnaît toutefois que dans certains cas ces corps sont formés de cellules plates imbriquées. La même année (1856), dans une communication à la Société de biologie, Verneuil (30) décrit ces corps sous le nom de globules épidermiques dans le thymus :

« Si l'on prend des fragments de la glande en question et qu'on les soumette à l'examen microscopique, on trouve, outre l'épithélium nucléaire très-abondant et quelques cellules à noyaux, des corps arrondis, à contours nets, perdus dans l'épaisseur même de la glande, formés par un, deux ou une plus grande quantité de cellules ou de corpuscules, infiltrés de granulations, réunis ensemble et entourés par un nombre plus ou moins grand de couches concentriques; en un mot, quand on a vu une seule fois ces groupes de cellules soit dans des épithéliums, soit dans les points où ils existent normalement, comme, par exemple, sur le prépuce des nouveau-nés du sexe masculin, on ne peut garder le moindre doute sur leur nature. Ces globes sont situés dans l'intérieur même des acini vésiculiformes ou tubuleux du thymus, tantôt au centre, tantôt plus ou moins près de la paroi ; tantôt ils sont rares, isolés, épars au milieu d'un champ d'épithélium nucléaire, tantôt ils sont confluents, rassemblés en amas très-étendus, au nombre de 12, 15 et même plus, sans interposition d'aucun épithélium normal de la glande, et se touchent tous les uns les autres. Si l'on n'était pas prévenu de la provenance de la préparation, on n'hésiterait pas à affirmer qu'on a sous les yeux une parcelle provenant d'un épithélioma. Je dois dire cependant que ces globules sont en général plus petits, formés d'éléments moins volumineux que ceux qu'on rencontre, par exemple, dans les cancroïdes épidermiques, et qu'ils rappellent plutôt ceux qu'on observe dans les épithéliomas des membranes séreuses. Quelle est la signification de ces globules épidermiques dans le thymus ? Sont-ils normaux et ne résultent-ils que de la tendance que les cellules pavimenteuses ont à se grouper quand elles séjournent longtemps quelque part après la desquamation ? C'est là l'opinion de mon savant ami M. Robin. Indiquent-elles, au contraire, un état pathologique ? Je suis porté à adopter la première hypothèse. J'ai examiné à ce point de vue 16 thymus, 14 provenant de fœtus à terme, un d'un fœtus de six mois de vie intra-utérine, l'autre d'un enfant d'un an. J'ai constamment retrouvé le même élément. Il m'a

paru toutefois varier en quantité suivant les sujets; il était plus abondant chez le fœtus à terme que dans les autres âges.

M. Robin a fait de nombreuses recherches sur le thymus des fœtus et des embryons jusqu'à l'âge de sept mois de développement, il n'a point aperçu cette disposition, ce qui tendrait à prouver qu'elle ne se manifeste qu'au voisinage de la naissance ».

Tandis que Friedleben (1858) considérait ces corpuscules comme des follicules entiers en voie d'atrophie, leur composition cellulaire a été reconnue par tous les autres observateurs [His, Frey (31), Krause, etc.]. His (1860) constate « que les corps concentriques du thymus dans la majorité des cas sont en relation avec les petits vaisseaux qu'ils entourent quelquefois complétement ». Cette disposition signalée également par Berlin (32) a été confirmée depuis par Paulizky (33), par Cornil et Ranvier (34) et par Afanassiew. « On observe constamment des bourgeons creux qui communiquent avec la lumière vasculaire..... Les éléments cellulaires aplatis et superposés en couches concentriques dans la paroi du bourgeon s'incrustent de sels calcaires; le processus est de tout point semblable aux modifications physiologiques du plexus choroïde..... Dans d'autres parties du corps, et en particulier dans le thymus, on rencontre fréquemment des globes à couches concentriques calcifiés ou non, qui dépendent aussi des parois vasculaires et qui reconnaissent la même origine » (Cornil et Ranvier [34], p. 155). Dans une note de la traduction française de l'Histologie de Frey, Ranvier dit qu'après avoir fait macérer pendant vingt-quatre heures des portions de thymus dans du sérum iodé ou dans le picrocarminate d'ammoniaque, on obtient facilement par dissociation des préparations dans lesquelles on observe de la manière la plus nette que les corpuscules prennent naissance sur la paroi des vaisseaux et s'y développent sous forme de bourgeons. Afanassiew (1877) fait également provenir les corps concentriques du thymus de l'endothélium vasculaire qui s'épaissit, prolifère et finit par remplir complétement la lumière du vaisseau. Nous avons déjà exposé plus haut l'opinion de Stieda et de His, qui, contrairement aux données précédentes, considèrent les corps concentriques comme les derniers vestiges du thymus épithélial de l'embryon. Plus récemment, Ammann et Watney, par un retour aux idées anciennes, font dériver ces corps des éléments propres des follicules (cellules lymphoïdes), ou de ceux qui constituent la charpente réticulée de ces organes.

Quelque séduisante et rationnelle que paraisse l'opinion de Stieda et de His, il faut bien avouer qu'elle n'est pas appuyée jusqu'à ce jour sur des preuves indiscutables. D'autre part, les données des autres observateurs ne concordent guère entre elles, et ce point d'histogénie réclame évidemment de nouvelles recherches. Lorsqu'on poursuit, sur des embryons de différents stades, l'évolution des corps concentriques, qu'on les voit apparaître isolément ou par groupes, puis augmenter progressivement de volume et de nombre, il paraît bien difficile d'admettre qu'on a sous les yeux de simples vestiges de culs-de-sac ou de bourgeons glandulaires en voie de disparition. Mais peut-être la tendance des cellules thymiques à s'agglomérer en perles peut-elle être considérée comme un indice de leur provenance épithéliale? On peut supposer, en effet, que les éléments propres constituant le parenchyme du thymus fœtal sont, sinon en totalité, du moins en partie, les descendants directs des cellules formant le thymus épithélial de l'embryon. Dans cet ordre d'idées, la présence des corps de Hassall pourrait être invoquée comme un argument en faveur de l'opinion de Kölliker

mentionnée plus haut, ainsi que des vues émises par Retterer sur l'histogénie des amygdales.

Les résultats des recherches que nous avons entreprises dans le but de vérifier les assertions de Stieda nous portent à nous rallier entièrement à l'interprétation donnée par Kölliker et par A. Dahms. Sur des embryons de mouton de 32, 38, 50, 130 et 165 millimètres, nous n'avons rien trouvé qui pût nous faire admettre l'apparition sur le pourtour du thymus épithélial et en dehors de lui, de follicules lymphatiques le comprimant progressivement et amenant son atrophie. Tout au contraire, les bourgeons épithéliaux ne cessent pas de s'accroître en même temps que leurs éléments constituants se rapetissent et que les cavités glandulaires primitives s'effacent. Chaque bourgeon tend à prendre un aspect piriforme; il se pédiculise et se sépare plus ou moins complètement de ceux qui l'avoisinent. Une fois qu'il est envahi par les vaisseaux partis de la charpente lamineuse, sa structure est profondément modifiée : la distinction entre la zone corticale et la substance médullaire ne tarde pas à se montrer, et il devient évident qu'on a sous les yeux un lobule primitif de la glande définitive; un peu plus tard, apparaissent les corps concentriques. Ces corps se multiplient rapidement et on peut assister à leur formation encore bien après la naissance. Klein les signale également dans le thymus persistant du cobaye.

Quant au tissu qui forme la charpente lamineuse de l'organe, c'est un tissu conjonctif embryonnaire composé de cellules anastomosées au sein d'une substance fondamentale assez abondante, avec quelques éléments arrondis de moindre volume; il ne diffère en rien de celui qu'on voit dans les autres viscères à cet époque du développement. D'ailleurs le tissu adénoïde de His offre des caractères bien différents au moment où il apparaît dans les glandes dites vasculaires sanguines ou lymphatiques. Le thymus à trame réticulée du fœtus est donc bien une dérivation directe du thymus épithélial de l'embryon, et non un organe nouveau qui viendrait se substituer à l'ancien. Les faits constatés sur des embryons de lapin, de porc, de chat, de cheval et de kanguroo viennent également à l'appui de cette manière de voir (*voy.* F. Tourneux et G. Herrmann, *Sur l'évolution histologique du thymus chez l'embryon humain et chez les mammifères*. Soc. biol., février 1887).

Distribution des vaisseaux. Les troncs artériels et veineux se ramifient dans les cloisons interlobulaires soit à partir de la capsule d'enveloppe, soit depuis le cordon central. Chaque lobule reçoit une artériole principale qui pénètre par son sommet (hile du lobule), parcourt, en émettant une série de ramuscules latéraux, le septum lamineux qui règne au centre de la substance médullaire, puis se termine dans le riche réseau capillaire de la substance corticale. D'une façon générale, les plus gros capillaires affectent une disposition radiée et communiquent par de nombreuses anastomoses transversales constituées par les vaisseaux les plus fins. Du réseau capillaire cortical naissent les veinules efférentes qui confluent pour former une sorte de lacis entourant la périphérie du lobule primitif. Sitôt que les veinules interlobulaires ont atteint un certain calibre, leur trajet redevient parallèle à celui des artères correspondantes. On voit que d'après cette description (Krause, *Handb. der menschl. Anat.*, I, 1876, p. 558), le parcours des vaisseaux lobulaires du thymus offre quelque analogie avec ce qu'on observe dans les lobules pulmonaires, et que la circulation s'y fait du centre à la périphérie, comme dans ces derniers. Il est juste de remarquer cependant que la distribution est loin d'offrir une disposition aussi constante

dans le thymus où l'on trouve fréquemment des rameaux artériels pénétrant par la surface des follicules, ainsi que des veines allant au hile à travers la substance médullaire. Ces variations s'expliquent facilement en raison du type structural beaucoup moins régulier des lobules primitifs du thymus et des origines multiples des vaisseaux thymiques.

Les lymphatiques ont été étudiés surtout par Hewson et par His. D'après ce dernier auteur, en poussant une injection dans le tissu des *acini* du thymus, par une piqûre faite au moyen d'une fine canule, on met en évidence les lymphatiques du cordon central accompagnant les vaisseaux sanguins ; ces troncs résultent de la confluence de rameaux efférents plus petits provenant des lobules et prenant naissance dans un réseau capillaire interfolliculaire. Ce réseau communiquerait directement avec l'intérieur des follicules par de courts vaisseaux qui traversent en rayonnant l'écorce du parenchyme. Il est probable que ces données se rapportent à des *sinus* analogues à ceux des autres organes lymphoïdes.

Kystes à épithélium cilié. En 1855, Remak (55) a signalé sur des chats nouveau-nés la présence de vésicules ciliées appendues à la surface du thymus, principalement vers son bord supérieur, par un pédicule creux également tapissé de cellules vibratiles.

Suivant Watney, qui dit avoir recherché en vain ces kystes chez le chat, on trouverait assez fréquemment des formations analogues chez les Vertébrés inférieurs. Cet auteur décrit aussi chez le chien des kystes ciliés qui résulteraient d'une transformation spéciale des corpuscules concentriques, dans la période d'involution. D'après lui, les corps concentriques acquièrent des sortes de vacuoles centrales, puis les cellules épithéliales limitant ces cavités se modifient, se couvrent de cils vibratiles et prennent une forme prismatique qui les rapproche de l'épithélium de la trachée.

D'après cette description, on ne peut guère considérer comme des formations de même ordre les kystes étudiés par Watney chez le chien et les vésicules découvertes par Remak sur les jeunes chats.

C. Période de régression (involution). Les modifications histologiques qui caractérisent la période de décroissance commencent, chez l'homme et chez la plupart des Mammifères, vers la fin de la vie fœtale ; elles ne se manifestent chez quelques autres qu'après la naissance. Elles consistent essentiellement dans l'atrophie des follicules qui se trouvent remplacés par un tissu cellulo-graisseux plus ou moins abondant. D'après Afanassiew, le phénomène de l'involution serait annoncé en premier lieu par l'apparition des corps concentriques; on a vu, en effet, qu'il fait dériver ces corps d'une prolifération de l'endothélium vasculaire entraînant l'obstruction des vaisseaux et consécutivement l'atrophie de follicules. Il faut toutefois faire observer à ce sujet que le thymus, d'après Klein, persiste et fonctionne pendant toute la vie chez le cobaye : or, chez cet animal, tous les follicules contiennent un grand nombre de corps concentriques, et ce fait paraît devoir infirmer l'hypothèse d'Afanassiew. Quoi qu'il en soit, le phénomène capital est une prolifération abondante du tissu conjonctif de l'organe. Cette prolifération débute dans les cloisons interlobulaires, et semble avoir fréquemment pour point de départ la tunique adventice des vaisseaux. Elle se propage ensuite le long de ces derniers, gagnant successivement les espaces interfolliculaires, puis les grosses travées de la portion médullaire et enfin la totalité du parenchyme. Il se produit ainsi un épaississement général de la charpente lamineuse ; le tissu conjonctif nouvellement formé pénètre

bientôt jusqu'au centre même des follicules, disjoignant et comprimant les éléments propres du thymus qui s'atrophient progressivement et subissent la dégénérescence granulo-graisseuse. Il importe de noter l'apparition très-précoce des vésicules adipeuses au sein de cette charpente hypertrophiée.

La production de corpuscules concentriques se présente comme avant-coureur des autres phénomènes de l'involution; mais, une fois que la dégénérescence de l'organe est nettement prononcée, ces corpuscules subissent eux-mêmes diverses métamorphoses régressives : ils disparaissent et il ne s'en forme plus de nouveaux dans les follicules atrophiés. Watney a décrit et figuré les stades successifs du processus atrophique chez les Ruminants : veau de trois mois, génisse de deux ans, bœuf de six ans et vache d'une vingtaine d'années. Avec le progrès de l'âge, le tissu conjonctif néoformé tend de plus en plus à prendre les caractères du tissu adipeux.

L'involution du thymus débute à des époques très-variables et n'affecte pas simultanément la totalité des lobules; de plus, suivant Watney, chez le veau, le tissu cortical disparaîtrait plus rapidement que le tissu médullaire; Afanassiew a trouvé chez des enfants de trois ans la majeure partie du thymus en pleine voie de régression; dans d'autres cas, au contraire, chez des sujets de cinq et même de sept ans, l'involution était à peine commencée. D'après le même auteur, l'atrophie des vaisseaux et les modifications de leur tunique interne (formation des corps concentriques, etc.) entraînent encore des troubles circulatoires qui se traduisent par l'extravasation d'un grand nombre de globules rouges et blancs. Les hématies ainsi répandues dans les tissus se détruisent, laissant derrière elles une certaine quantité de pigment. Ces deux processus involutifs, prolifération conjonctive et pigmentation, ne se produisent pas également dans toutes les espèces; chez certains animaux (homme, la plupart des Mammifères, Oiseaux, tortue), c'est la néoformation conjonctive qui prédomine, chez d'autres (hérisson, Serpents, Batraciens), ce sont les dépôts pigmentaires.

§ III. **Développement.** Les notions positives que nous possédons sur les premiers développements du thymus sont de date récente. On trouve à la vérité, dans les écrits de la première moitié du siècle, quelques observations qui semblent indiquer les rapports qu'affecte à l'origine cette glande avec les téguments de la région branchiale : c'est ainsi qu'Arnold (56) la faisait dériver de la muqueuse respiratoire, et croyait avoir constaté chez des embryons de veau et chez un embryon humain de huit semaines la présence de conduits excréteurs du thymus allant s'ouvrir dans le larynx; John Simon (4) la décrit comme ayant primitivement la forme d'un tube, et Remak (55), qui avait d'abord considéré comme des thymus les rudiments thyroïdiens latéraux du poulet (*voy.* THYROÏDE), émet plus tard l'opinion que cet organe provient d'un bourgeon glandulaire secondairement isolé, à cause des vésicules pourvues d'un épithélium cilié qu'il avait découvertes sur le thymus de chats nouveau-nés. Dès 1835, Oken (57) disait que « le thymus appartient sans doute à la même formation que la thyroïde et doit, par conséquent, être considéré comme un vestige des derniers arcs branchiaux. »

Mais ces anciennes données n'étaient plus guère prises en considération; en raison de la structure que présente l'organe à son état d'achèvement, on s'accordait généralement, jusque dans ces dernières années, à considérer le thymus comme une formation mésodermique, à l'instar des ganglions lymphatiques auxquels

on l'assimilait. Pourtant il est juste de constater avec Stieda (21) que les recherches anciennes de Meckel (13), Tiedemann (38), Fleischmann (39), Lucæ (40), Haugstedt (14), Valentin, (41), Bischoff (42), Simon (4), etc., avaient mis en évidence un fait exact, à savoir la formation du thymus aux dépens de deux moitiés primitivement séparées.

La nature épithéliale du thymus a été reconnue en premier lieu par Kölliker (17) sur des embryons de lapin. Cet auteur décrit le rudiment du thymus comme un conduit épithélial possédant la même constitution que les parois des fentes branchiales, et résultant de la transformation d'une de ces fentes en une cavité close de toutes parts. Stieda a retrouvé les mêmes faits sur divers embryons de Mammifères et a démontré chez le porc la continuité directe entre le thymus tubulaire et l'épithélium d'une fente branchiale. Voici comment il s'exprime à ce sujet : « Le thymus de l'embryon est une formation épithéliale. Après que les arcs viscéraux se sont fusionnés les uns avec les autres, ce qui entraîne la fermeture simultanée des fentes qui les séparaient, une portion de l'épithélium revêtant l'une des fentes (la dernière ou l'avant-dernière) se trouve entourée complétement par le tissu conjonctif du mésoderme... L'épithélium branchial ainsi englobé par le feuillet moyen entre ensuite en prolifération pour donner naissance à de nouveaux organes épithéliaux, et en premier lieu au thymus. Il émet de chaque côté un bourgeon volumineux, creusé chez le mouton d'un large canal réduit chez le porc à une fente étroite qui se dirige en bas et en avant. Les deux thymus ne tardent pas à se toucher par leurs portions inférieures, mais, comme chacun d'eux est pourvu d'une forte enveloppe conjonctive, ils restent simplement contigus pendant un certain temps. Ce n'est que plus tard qu'ils se confondent en une masse unique envoyant de chaque côté une corne latérale (partie supérieure des thymus primitifs). » On voit qu'aucun de ces deux auteurs n'avait pu déterminer avec précision quelle était la fente branchiale donnant naissance au thymus. Born (43) a comblé cette lacune par des observations exactes sur le porc. Chez des embryons de 7 millimètres, il a vu débuter le thymus sous forme d'un court cæcum prolongeant vers la ligne médiane l'extrémité ventrale de la troisième fente. Il a poursuivi pas à pas l'évolution de l'organe jusqu'au stade de 35 millimètres, et a pu constater ainsi que les restes épithéliaux de la troisième fente branchiale s'isolent successivement de l'épithélium pharyngien et de l'épiderme, que les conduits thymiques s'étendent peu à peu jusque vers le cœur en même temps que leur lumière centrale tend à disparaître, et qu'ils se couvrent de bourgeons ramifiés offrant beaucoup d'analogie avec ceux qu'on observe au cours du développement des glandes acineuses. Ces données ont été confirmées depuis par Fischelis (44), qui admet (porc) que l'ectoderme et l'endoderme s'adossent de façon à contribuer l'un et l'autre à la formation de l'involution thymique, ainsi que par Froriep (45) sur des embryons de veau.

His, qui avait confirmé dès 1880 les vues de Kölliker concernant la nature épithéliale du thymus embryonnaire, a donné récemment (22, *e*, III, 1885) l'histoire complète des premiers développements de cet organe chez l'homme. Comme sa manière de voir s'écarte notablement de celle des autres observateurs, nous donnerons une analyse détaillée de son chapitre sur l'origine du thymus. His admet que chez l'homme, et du reste chez tous les Mammifères, il n'existe jamais de fentes branchiales à proprement parler, vu que les dépressions comprises entre les arcs branchiaux ne traversent pas d'outre en outre la paroi du

pharynx. Les dépressions internes (tapissées par l'endoderme) sont beaucoup plus profondes et plus spacieuses (poches pharyngiennes) que les sillons externes (revêtus par l'ectoderme); entre les deux s'étend d'un arc à l'autre une mince lamelle obturante (*voy.* fig. 1) pouvant se réduire en certains points aux deux épithéliums adossés. His est jusqu'ici le seul auteur qui ait nié absolument l'existence d'un orifice de communication; tous les autres admettent qu'il y a réellement perforation, bien qu'elle ne se produise que sur une portion très-limitée des gouttières interbranchiales (Born, H. Fol (46), etc.). Quoi qu'il en soit, His, se basant sur la présence d'une membrane de séparation non interrompue (Schlussplatte), insiste sur la nécessité de déterminer tout d'abord pour tous les dérivés épithéliaux de la région branchiale s'ils sont de provenance ecto- ou endodermique. Ainsi qu'il l'avait présumé, eu égard aux corps concentriques du thymus qu'il assimile aux globes épidermiques des cancroïdes, ses recherches l'ont amené à considérer cette glande comme constituée exclusivement aux dépens de l'ectoderme.

Vers la fin du premier mois de la vie intra-utérine les arcs branchiaux, primitivement parallèles (fig. 2), se déplacent et se tassent en quelque sorte les uns contre les autres, de telle façon que vus en dehors le 3e recouvre peu à peu

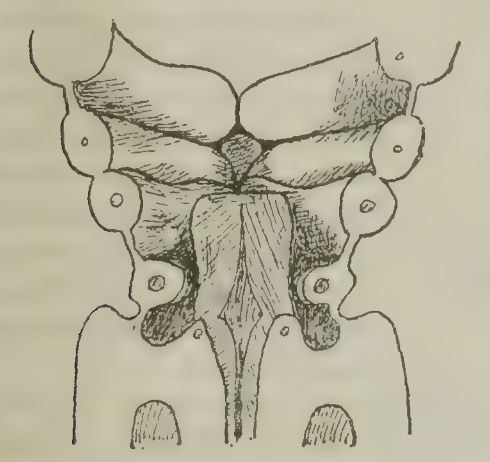


Fig. 1. — Paroi antérieure de la cavité bucco-pharyngienne d'un embryon humain de 5 millimètres. La partie postérieure est supposée enlevée par une section frontale. — 32/1. (D'après His, empruntée à E. Quénu.)

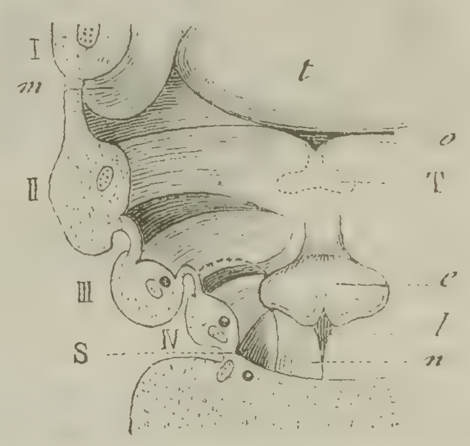


Fig. 2. — Même région. Embryon de 10 millimètres. I, II, III, IV, arcs branchiaux; *t*, tubercule lingual. — *m*, maxillaire. — T, thyroïde médiane venant déboucher en arrière du tubercule lingual en *o*. — *e*, épiglotte. — *l*, orifice de la glotte. — *n*, saillie aryténo-épiglottique. — S, sinus branchial (thyroïde postérieure). — Le chiffre romain IV est placé à l'entrée du sinus précervical. — 30/1. (D'après His.)

le 4e, le second le 3e, etc.). En comparant successivement entre elles les figures 1, 2 et 3, on se rend parfaitement compte de ce mouvement que His compare à celui des différents segments du tube d'une lunette d'approche lorsqu'on les fait rentrer les uns dans les autres.

Il en résulte finalement la formation d'un enfoncement anfractueux régnant de chaque côté entre la tête et le thorax de l'embryon et tapissé par l'ectoderme (S P., fig. 3). C'est le *sinus précervical* (His) qui présente chez les embryons de 11 à 12 millimètres l'aspect d'une fissure étroite deux fois bifurquée. Ses trois divisions ou culs-de-sac terminaux répondent aux trois derniers sillons branchiaux externes.

Chez les embryons de 12 à 13 millimètres, l'entrée du sinus se rétrécit progressivement; bientôt on ne trouve plus à l'extérieur qu'une simple dépression

en forme d'entonnoir reliée encore à la partie profonde de l'excavation par un cordon épithélial plein. Ce dernier vestige du canal qui donnait primitivement accès dans le sinus ne tarde pas à disparaître, et dès lors il existe une cavité close de toutes parts qui n'est autre que la *fente branchiale transformée en tube* de Kölliker (17) et des autres auteurs précédemment cités. En même temps que le sinus s'est ainsi isolé du tégument externe, son épithélium de revêtement s'épaissit et constitue des élevures arrondies faisant saillie vers l'intérieur de la cavité, de sorte que le calibre de cette dernière paraît notablement diminué.

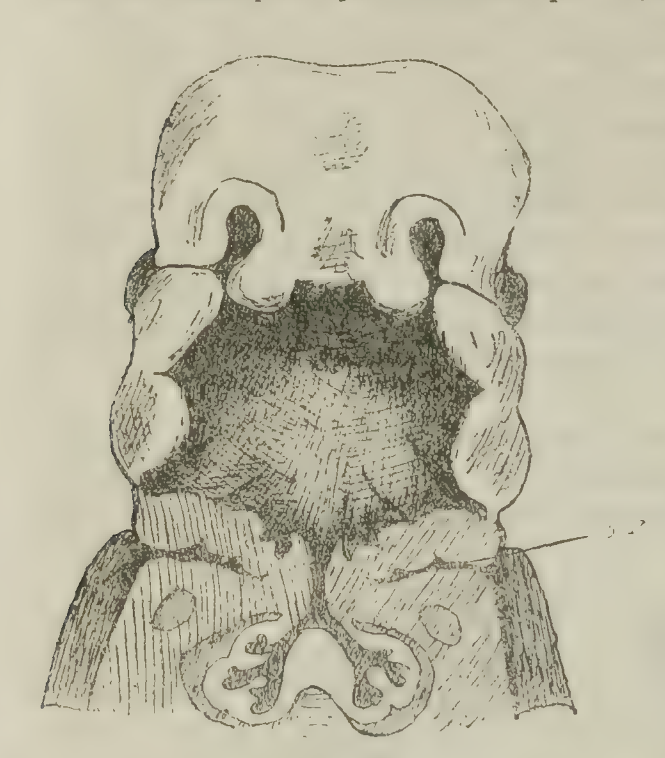


Fig. 3. — Reconstruction, suivant un plan frontal, de la tête et de la région branchiale d'un embryon de 11mm,5. — SP, sinus précervical. — 12/1. (D'après His, empruntée à E. Quénu.)

Comme on peut facilement le constater à l'inspection des figures de His, l'ébauche sacciforme du thymus englobe les deux dernières fentes branchiales ainsi qu'une partie de la seconde. Les parties épithéliales de la glande dérivent donc des cellules ectodermiques tapissant primitivement les trois derniers sillons branchiaux et la surface des arcs correspondants.

Ces premiers rudiments du thymus se recourbent en arcs de cercle et descendent de chaque côté sur les parties latérales du pharynx et du larynx; leurs moitiés supérieures dépassent en haut les thyroïdes postérieures (*voy.* THYROÏDE); inférieurement, elles s'étendent parallèlement à ces glandes dont les séparent les carotides (*Thy*, fig. 4).

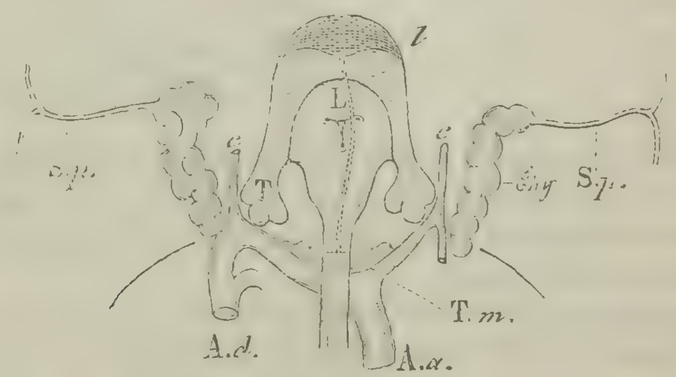


Fig. 4. — Montrant d'une façon schématique les rapports des thymus et des thyroïdes avec les gros vaisseaux, chez un embryon de 12mm,5. — 20/1. (D'après His.)

Sp, sinus précervical. — *l*, langue. — L, orifice du larynx en forme de T. — *c,c*, carotides. — *Tm*, thyroïde médiane ou antérieure. — T, thyroïdes latérales ou postérieures. — *Thy*, thymus. — A*a*, aorte ascendante. — A*d*, aorte descendante.

Dans les stades suivants, ils s'allongent rapidement par leurs extrémités infé-

rieures, pénètrent dans le thorax (embryon de 14 millimètres) et viennent se placer devant la bifurcation de l'aorte (embryon de 16,5 millimètres, sixième semaine). Dès ce moment, la masse glandulaire a pris un aspect lobulé, et la lumière centrale est réduite à un pertuis à peine visible, grâce à la prolifération active de l'épithélium.

Il paraît bien difficile de faire concorder les vues de His sur l'évolution des fentes branchiales en général et sur l'origine du thymus avec les observations des autres embryologistes contemporains. A la liste des auteurs cités plus haut il faut encore ajouter P. de Meuron (47), dont les résultats confirment en substance ceux de Stieda, Born et Fischelis. Une des principales objections que l'on puisse faire à la théorie de la non-perforation des fentes branchiales nous est fournie par l'existence des fistules dites branchiales de la région du cou et que l'on attribue habituellement à la persistance anormale de l'une ou de l'autre de ces fentes. His pense que ces fistules se rapportent au sinus précervical, et, comme elles remontent habituellement dans la direction du pharynx au lieu de descendre vers le thymus, il pense qu'il s'agit là d'une anomalie dans le développement de ce sinus et par conséquent du thymus lui-même. Enfin, pour expliquer les cas où il existe des fistules complètes allant de la peau à la muqueuse digestive, il est amené à admettre que le sinus précervical peut exceptionnellement se mettre en communication avec le pharynx en certains points déterminés : au niveau de la *fossette sus-tonsillaire* ou encore de la *fosse dite de Rosenmüller*, dépression déjà signalée par Haller entre l'orifice de la trompe d'Eustache et la paroi postérieure du pharynx (2e fente); au-dessus d'un repli de la muqueuse remontant obliquement de la base du cartilage aryténoïde vers l'extrémité de la grande corne de l'hyoïde et comprenant dans sa duplicature le nerf laryngé supérieur, *pli du nerf laryngé* de Hyrtl (48 [3e fente]); dans le *sinus piriforme*, dépression située de part et d'autre de l'orifice supérieur du larynx, en dehors des cartilages aryténoïdes et des replis aryténo-épiglottiques (4e fente).

Nous ne possédons que des renseignements fort sommaires sur le *développement des thymus accessoires*. Il paraît hors de doute que la majeure partie d'entre eux ne représentent que des lobules détachés de la masse principale, lobules erratiques du thymus. Mais Kölliker a vu de véritables thymus accessoires pairs situés entre la trachée et l'œsophage chez des embryons de lapin de quinze, seize et dix-sept jours. Il est permis de penser qu'il s'agit ici de bourgeons issus d'une autre fente branchiale que le thymus principal, et l'un des cas rapportés par Ammann (*loc. cit.*) semble devoir rentrer dans cette catégorie : c'est celui où il existait chez un nouveau-né une glandule thymique de la grosseur d'une cerise placée entre l'œsophage et la partie postérieure de la thyroïde. Kölliker signale encore sur un embryon de lapin de quatorze jours une petite formation thymique au niveau du premier arc aortique, sur la face ventrale du corps thyroïde. Enfin, suivant P. de Meuron, il y aurait un bourgeon thymique accessoire à l'extrémité dorsale de la quatrième fente, bourgeon donnant naissance à une glandule située en arrière du corps thyroïde.

Embryologie comparée. Le thymus des poissons cartilagineux a été décrit simultanément en 1847 par A. Ecker (23) et par Ch. Robin (5), qui le considérait alors comme une thyroïde postérieure. Dohrn (49) a montré que cet organe provient chez les Sélaciens de bourgeons épithéliaux partis de l'extrémité dorsale des fentes branchiales et qui se trouvent séparés de l'épithélium qui tapisse

le reste de ces fentes par suite du développement de la musculature des arcs branchiaux. Les prolongements épithéliaux issus des diverses fentes finissent par se confondre en une masse unique vers la fin de la vie embryonnaire. Leur volume décroît d'avant en arrière et le dernier reste toujours très-petit; ils sont au nombre de cinq chez les raies, de quatre seulement chez les squales, le cinquième disparaissant de très-bonne heure. Enfin, on observe encore à la partie dorsale des évents une paire de rudiments semblables qui n'ont également qu'une existence passagère.

Les Téléostéens, dont le thymus a été signalé par Stannius et étudié par Leydig, présentent également, d'après les recherches de Maurer sur la truite (50) quatre paires de bourgeons épithéliaux se formant au même point que chez les Plagiostomes.

Suivant P. de Meuron, le thymus des Batraciens dérive de la portion dorsale de la seconde fente branchiale seulement, tandis que chez le lézard il y a trois paires de rudiments au niveau des deuxième, troisième et quatrième fentes.

Enfin, chez le poulet et chez les Mammifères, le nombre des bourgeons se réduit à deux paires (répondant aux troisième et quatrième fentes); mais les ébauches dorsales des Mammifères n'ont qu'une importance secondaire : « Chez les Mammifères, la plus grande partie du thymus provient d'un cæcum ventral de la troisième fente branchiale, mais on trouve encore au côté dorsal de cette fente et de la suivante des épaississements épithéliaux qui sont évidemment homologues des ébauches du thymus des autres Vertébrés. De ces deux épaississements l'antérieur seul reste en relation avec la partie du thymus dérivant du cæcum ventral de la troisième fente. Il forme la portion supérieure du thymus; l'autre reste indépendant et se retrouve à la face dorsale du corps thyroïde » (P. de Meuron, *loc. cit.*).

L'auteur conclut que le thymus des Mammifères ne doit pas être envisagé comme strictement homologue de celui des autres Vertébrés.

On voit que les embryologistes s'accordent à faire provenir en tout ou en partie le thymus des Mammifères de l'épithélium de la partie antérieure (ventrale) de la troisième fente, ce qui constitue une particularité vis-à-vis des autres groupes. Eu égard à ce fait, il paraît assez difficile de prime abord d'établir la signification morphologique du *thymus ventral* de l'homme et des Mammifères.

Dohrn a émis une opinion fort plausible au sujet des thymus dorsaux, plus ou moins rudimentaires chez les Mammifères, mais qui existent seuls chez les autres Vertébrés. Pour lui ces organes, dérivés de la portion de l'épithélium des fentes branchiales qui n'est pas utilisée pour la respiration, sont analogues à des lamelles branchiales avortées et modifiées. Dohrn, il est vrai, n'admet pas que les formations thymiques puissent représenter des fentes branchiales transformées (comme Kölliker et His l'ont soutenu pour les Mammifères), vu qu'on les voit coexister chez les Poissons avec des fentes parfaitement développées. M. le professeur Ch. Julin (de Liége), dans une note manuscrite qu'il a bien voulu nous transmettre, montre que ces deux manières de voir ne sont nullement contradictoires et se complètent au contraire l'une l'autre, suivant qu'on envisage tel ou tel groupe de Vertébrés : « Il semble que cet organe épithélial, j'allais dire glandulaire, doit morphologiquement être considéré comme un produit de transformation de la partie non active, non fonctionnelle, des fentes branchiales primitives. En effet, chez l'Ammocète, jusqu'au moment de la métamorphose, nous n'en trouvons aucune trace, tandis que chez tous les autres

Vertébrés nous constatons qu'il apparaît de plus en plus tôt à mesure que nous avançons dans la série. Chez les Poissons et les Amphibiens, cet organe ne se forme qu'aux dépens de la portion des fentes branchiales qui ne porte pas de lamelles branchiales, et l'on peut dire qu'il n'est, en définitive, que le représentant de ces lamelles qui font défaut. Chez les Reptiles, Oiseaux et Mammifères, en même temps que les lamelles branchiales n'apparaissent plus dans le cours du développement, et que même se fait plus ou moins tôt l'atrophie des fentes elles-mêmes, nous voyons apparaître, à une époque très-reculée, les bourgeons épithéliaux thymiques. De plus, d'après de Meuron, il semble que chez les Mammifères une portion ventrale de l'épithélium branchial intervient en même temps dans la formation du thymus. En résumé, le thymus ne serait autre chose que le reste du revêtement épithélial des fentes qui a cessé d'accomplir sa fonction respiratoire, et le développement de cet organe est parallèle à l'atrophie des lamelles branchiales. »

Sans méconnaître l'intérêt qui s'attache à ces considérations sur la dérivation phylogénétique probable du thymus dans la série animale, on peut espérer néanmoins que l'embryologie nous fournira encore sur cet organe des renseignements plus précis. Le thymus *ventral* des Mammifères et de l'homme, avec sa structure si nettement glandulaire chez le jeune embryon, paraît surtout devoir attirer l'attention des embryologistes.

En ce qui concerne particulièrement la détermination exacte des rapports qu'affectent l'ectoderme et l'endoderme au niveau des fentes branchiales, il paraît nécessaire en premier lieu de suivre complétement l'évolution de la masse épithéliale à coupe triangulaire ou quadrangulaire, considérée par Stieda comme représentant la glande intercarotidienne, décrite également par Born et par Fischelis (*loc. cit.*), qui l'ont vue se continuer de part et d'autre avec les épithéliums des deux feuillets, masse qui répond peut-être au rudiment thymique dorsal de la troisième fente signalé par P. de Meuron.

Ce n'est que par de nouvelles observations qu'on pourra concilier les données de His avec celles des autres embryologistes, et l'on peut prévoir que les recherches dirigées vers ce but rencontreront encore des difficultés très-sérieuses. En effet, le développement du thymus est intimement lié à celui des autres dérivés épithéliaux de la région branchiale, comprenant, outre les ébauches du thymus et de la thyroïde et de leurs accessoires, celle de la glande carotidienne, les organes sensoriels rudimentaires signalés par Froriep, les vésicules ciliées de Remak, etc.

Les notions actuellement acquises justifient pleinement la conclusion de Kölliker, qui dit que les fentes branchiales subissent également dans le groupe des Mammifères des transformations dont on n'avait pas soupçonné l'existence jusqu'à ce jour.

§ IV. **Physiologie.** Les hypothèses les plus contradictoires ont été émises sur les fonctions du thymus. Nous en donnerons un rapide aperçu, renvoyant pour plus de détails aux ouvrages de Haugstedt et de Friedleben (*loc. cit.*), à qui nous empruntons une partie des renseignements qui suivent.

Les Anciens attribuaient au thymus un rôle purement mécanique, et croyaient avec Galien (11) qu'il était destiné à protéger la veine cave et à l'isoler du sternum : tels sont Vésale (51), Étienne (52), R. Columbus (53), Bauhin (54), Riolan (55), Bartholin (56), Laurentius (57). D'autres en font un organe de remplis-

sage pour le thorax du fœtus où il empêcherait le développement trop rapide des poumons, et détournerait une partie du sang destiné à se rendre aux artères bronchiques après la naissance; on trouve cette opinion soutenue avec diverses variantes par Pozzi (58), Sénac (59), Lieutaud (60), Malacarne (61), Lucæ (40), Tyson (62), Wildberg (63), Picci (64). On est allé jusqu'à supposer que le thymus servait directement à l'hématose (Morgagni [65]), Autenrieth (66), Meckel (13), Tiedemann (38), Lenhossek (67), Bock (68) E. H. Weber (69), Burdach (70), Arnold (36)], parce qu'on croyait à tort qu'il persistait chez les Mammifères amphibies et hibernants, les Fouisseurs et même les Oiseaux plongeurs; cette erreur provenait de ce qu'on avait confondu le thymus avec les organes dits *glandes graisseuses, glandes de l'hibernation* (Velsch [71]), Meckel, Tiedemann (*loc. cit.*). Sous l'empire de ces idées, John Simon pensait que le thymus était un organe excréteur transmettant au poumon des produits de désassimilation destinés à y être oxydés.

Certains auteurs ont supposé qu'il agissait comme régulateur de la circulation artérielle [Nicolai (72)] ou veineuse [Jackson (74)], comme stimulant du cœur [Lobstein (73)], comme dépurateur des fluides nutritifs destinés aux nerfs [Wharton (75), Collins (76)], comme réservoir retenant les substances assimilables qui pourraient affluer en excès au cerveau [E. Hoffmann], ou emmagasinant jusqu'à la naissance la force nerveuse destinée aux poumons [Bow (77)].

Toutes ces hypothèses gratuites n'ont qu'un intérêt purement historique, de même que les données des auteurs qui, à la suite de Regnier de Graaf (78), ont cru découvrir au thymus un canal excréteur s'ouvrant dans la trachée [Petit (79)], dans la parotide [Youatt (80)] ou dans la glande sous-maxillaire [Bellinger (81), Martineau (82)].

Haller (12) et Lucæ en font un simple ganglion lymphatique; Verheyen (83) et W. Cooper (84) un diverticule pour la circulation de la lymphe, Gibson (85) et Monro (86) un organe chargé de faire subir une dépuration spéciale à ce liquide. D'autres lui assignent une fonction élaboratrice analogue vis-à-vis du liquide amniotique [Wrisberg (87), Oken (37), Blancard (88), Tréviranus (89)], du lait placentaire [Fohmann (90)], du sang maternel [Bœkler (91)] ou fœtal [Vercelloni (92)]. Parmi ceux qui professent que le thymus sert directement à la nutrition du fœtus et du nouveau-né, nous citerons Glisson (93), Garengeot (94), Krause et A. Cooper.

Même les observateurs qui considèrent le thymus comme une glande vasculaire ont été conduits à des vues entièrement erronées à cause de l'insuffisance de leurs connaissances anatomiques. La plupart admettent la sécrétion d'un véritable liquide allant se mêler au sang par la voie de la circulation veineuse ou lymphatique, soit directement, soit après s'être accumulé dans des cavités glandulaires supposées : tels sont Ruysch (95), Georgi (96), Richerand (97), Berres (98), Gulliver (99) et Ecker; d'autres pensent que les substances nutritives vont s'y amasser et constituent là une sorte de réserve reprise par le sang et assimilée au fur et à mesure des besoins de l'organisme.

Pour clore la série des hypothèses extraordinaires nous citerons l'opinion émise par Rainey (100). Cet auteur, considérant que les lymphatiques du thymus sont en communication avec ceux du poumon par l'intermédiaire des ganglions bronchiques, pense que cet organe est chargé de débarrasser les alvéoles pulmonaires du liquide mêlé d'éléments graisseux qui les obstrue avant la naissance.

Il aurait donc pour fonction spéciale de mettre les poumons en état de recevoir l'air extérieur au moment de la première inspiration.

Beaucoup de physiologistes, surtout parmi les modernes, ont pensé que le thymus, eu égard à la structure de son parenchyme, devait jouer un rôle analogue à celui des autres glandes à tissu réticulé, et l'ont regardé comme un organe hématopoétique. W. Hewson est le premier qui ait exprimé l'idée que le thymus, comme les ganglions lymphatiques et la rate dont il se rapproche par sa constitution, est un lieu de formation pour les globules du sang. Provoquant par une ligature en masse la réplétion des lymphatiques issus de la glande (chien, veau), il examina ensuite le liquide dont ces vaisseaux étaient gorgés et y trouva en abondance des éléments identiques à ceux que renferment les follicules thymiques. Il les considéra comme des noyaux libres, et admit qu'une fois transportés dans le sang par la voie des lymphatiques ils étaient destinés à former les noyaux des globules rouges. Adelon (102) et Bischoff professent une opinion analogue.

Pour Restelli (103) et Friedleben, les *noyaux du suc thymique* vont directement au sang, et ils disent les avoir observés en grand nombre dans les veines thymiques.

His, qui croit que les radicules des lymphatiques prennent naissance dans la cavité supposée des *acini* du thymus, pense que les cellules propres de la glande sont directement entraînées dans le courant lymphatique où elles forment les globules blancs de la lymphe. Klein (16) et Krause (105) décrivent également le thymus comme un gros ganglion lymphatique.

Pour Afanassiew, il y a quelques différences d'aspect entre les cellules du thymus étudié chez l'adulte et celles des ganglions. Par contre, les éléments du thymus de l'embryon ressemblent entièrement à ceux des ganglions de l'adulte. On est donc amené à admettre que le thymus fonctionne comme ganglion lymphatique durant la vie intra-utérine; après la naissance, lorsque les divers appareils lymphatiques sont complétement constitués, et que l'organisme n'a plus besoin peut-être d'une aussi grande quantité de cellules indifférentes que lors des premières phases du développement, la fonction lymphatique de l'organe se ralentit et s'éteint peu à peu, en même temps qu'il subit des modifications structurales.

Déjà Hewson explique la disparition du thymus par ce fait que la nutrition, et par conséquent l'usure des hématies, est beaucoup plus active (presque double) chez le fœtus et le jeune enfant que chez l'adulte.

Watney (*loc. cit.*, p. 1105) admet que le thymus élabore des globules des deux sortes, tant hématies que leucocytes. « Il paraît naturel, au premier abord, d'admettre que les cellules incolores qui quittent le thymus par la voie des lymphatiques sont destinées à former des globules blancs du sang. Pourtant il faut remarquer à ce sujet que, si certains leucocytes des Mammifères se rapprochent par leur volume et leur aspect des cellules du thymus, ces éléments diffèrent notablement chez les Reptiles et les Batraciens, plus encore chez les Oiseaux, et surtout chez les Sélaciens. En second lieu, la lymphe du thymus n'arrive au sang qu'après avoir traversé un ou plusieurs ganglions lymphatiques dans lesquels ses éléments constituants peuvent encore subir des modifications. Il serait donc difficile de formuler à cet égard une conclusion absolue, mais il paraît probable que les éléments du thymus représentent une des sources qui alimentent le sang en leucocytes. »

Considérant d'autre part qu'il ressort des recherches de Denis et de Panum que le sang du nouveau-né contient une bien plus forte proportion d'hématies que celui de l'adulte, et que c'est précisément à cette période de la vie que le thymus fonctionne le plus activement, Watney s'appuie sur la présence des grosses cellules englobant des masses jaunâtres qui ont été décrites plus haut pour soutenir que le thymus est aussi un organe producteur de globules rouges. Il rappelle que ces éléments se trouvent dans toute la série des Vertébrés; qu'ils ont été vus dans divers points de l'économie tant à l'état de santé qu'au cours de certaines maladies (ganglions lymphatiques, rate, moelle des os, lymphe, sang des leucocythémiques, etc...), que les masses d'hémoglobine incluses présentent fréquemment la forme discoïde des hématies, et conclut finalement que « les globules rouges proviennent, au moins en partie, des grandes cellules incolores du thymus. »

En dépit de cette abondance d'arguments, la thèse de Watney manque de toute base expérimentale solide, et il est plus que probable qu'ici, comme partout ailleurs, on se trouve simplement en présence de cellules amiboïdes ayant englobé des hématies qui s'y dissolvent et s'y détruisent peu à peu.

Enfin tout récemment Flemming (104), malgré les particularités signalées par Schedel (26) en ce qui concerne la situation des centres de prolifération cellulaire des follicules thymiques, conclut « qu'en considération de tout ce que nous savons sur la physiologie du thymus on ne peut guère mettre en doute que cette glande ait pour fonction, durant sa période de plein développement, de produire des globules de la lymphe, comme le font plus tard les ganglions lymphatiques et les autres organes lymphoïdes. »

A côté de tous ces résultats peu concluants fournis par l'examen microscopique du sang et de la lymphe revenant du thymus ainsi que du soi-disant suc thymique, nous avons à enregistrer un certain nombre de données positives obtenues par l'observation comparative de l'organe à ses différents âges et par l'expérimentation. Les principales indications qui suivent sont empruntées au consciencieux mémoire de Friedleben, qui est resté jusqu'à nos jours la meilleure publication faite sur ce sujet. D'après les analyses chimiques rapportées par cet auteur, les éléments constituants du parenchyme thymique et du fluide qu'ils sécrètent sont l'eau, des albumines, de la glutine, du sucre, de l'acide lactique, des matières pigmentaires et graisseuses, des sels. Parmi ces principes, l'albumine, le sucre et les sels, prédomineraient chez le jeune enfant; plus tard ce seraient la glutine, l'acide lactique et les graisses. Pendant toute la période de croissance, les sels seraient représentés principalement par des phosphates terreux, ce qui serait en rapport avec l'activité extraordinaire de l'ostéogénie chez les jeunes sujets. A partir de l'âge adulte, on trouverait surtout des sels alcalins.

Suivant Friedleben, la privation de nourriture, les maladies qui altèrent la nutrition générale, tous les états cachectiques, amènent une atrophie corrélative du thymus et en modifient la composition chimique. Cette atrophie diffère cependant de la régression normale de l'organe en ce qu'elle est réparable; avec le retour à la santé, on voit la glande reprendre ses dimensions et sa constitution normale. Il faut une action très-prolongée de la cause morbifique pour entraîner d'une façon prématurée l'involution définitive; encore celle-ci ne porte-t-elle habituellement que sur une partie de l'organe.

Friedleben a pratiqué avec succès l'ablation du thymus (chien, chèvre), et a constaté que cette opération n'entraînait par elle-même aucun préjudice pour

la santé générale. Les animaux privés du thymus mangent beaucoup plus que les autres; leur croissance est même accélérée d'une manière absolue, mais elle paraît inférieure, si l'on tient compte de la grande quantité d'aliments qu'ils ingèrent. Leur sang est plus riche en albumine et en eau, il contient plus de leucocytes et moins d'hématies. L'auteur pense que le thymus absent est suppléé dans ses fonctions par les autres organes lymphoïdes, notamment par la rate. Un chien auquel on avait extirpé simultanément ces deux organes et qui avait survécu à l'opération mourut d'épuisement au bout de trois mois et demi.

Comme conclusion finale Friedleben dit que « le thymus est un organe qui sert, pendant la période d'accroissement du corps, à la nutrition et à la préparation du sang, et de ce chef à la formation des tissus. »

D'autre part, nous trouvons dans le travail d'Afanassiew (*loc. cit.*) une opinion particulière concernant le rôle du thymus. Durant la période d'involution, lorsqu'il se produit des hémorrhagies abondantes dans son parenchyme, la glande serait chargée de mettre en liberté l'hémoglobine des hématies extravasées et en voie de disparition. Cette hypothèse paraît avoir été surtout inspirée à l'auteur par l'étude du thymus chez les vertébrés inférieurs; il a d'ailleurs soin d'ajouter que cette fonction, que l'on peut supposer également à la rate et au foie, ne peut exister que très-passagèrement en ce qui concerne le thymus, vu l'atrophie rapide de ce dernier.

On voit que la physiologie du thymus n'a profité que d'une façon bien restreinte des progrès notables qu'a fait faire l'histologie à nos connaissances sur la structure de cet organe Son rôle supposé dans l'élaboration chimique des principes du sang et de la lymphe est purement hypothétique. Quant à sa fonction hématopoétique, on s'appuie, pour l'admettre, sur les analogies de structure qu'offre le parenchyme thymique avec celui des ganglions lymphatiques, plutôt que sur des observations directes bien démonstratives. Or, nous avons déjà fait remarquer précédemment que ces analogies sont loin d'être aussi complètes qu'on pourrait le croire en lisant certains auteurs.

En somme, l'histoire physiologique du thymus est au même point que celle des autres organes dits lymphoïdes, et les notions précises que nous pouvons enregistrer à son sujet n'ont guère progressé depuis une trentaine d'années. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il paraît jouer un rôle dans la nutrition générale pendant la période d'accroissement du corps et particulièrement pendant la première enfance.

G. HERRMANN et F. TOURNEUX.

BIBLIOGRAPHIE. — Auteurs cités : **Anatomie.** — 1. RUFUS (d'Éphèse). Œuvres, trad. Daremberg. Paris, 1879. — 2. C. BILLARD. *Maladies des enfants nouveau-nés*, etc. Paris, 1828. — 3. A. COOPER. *The Anatomy of the Thymus Gland.* London, 1832. — 4. J. SIMON. *A Physiological Essay on the Thymus Gland.* London, 1845. — 5. ROBIN. *Annales des sc. nat.*, avril 1847. — 6. FRIEDLEBEN. *Die Physiologie der Thymusdrüse.* Frankfurt, 1858. — 7. SAPPEY. *Traité d'anatomie descriptive.* 1876-1879. — 8. JENDRASSIK. *Anat. Unters. über den Bau der Thymusdrüse.* In *Sitzungsber. d. k. Acad.* Wien, 1857. — 9. HENLE. *Handb. der Anatomie.* — 10. AMMANN. *Beiträge zur Anatomie der Thymusdrüse.* Zurich, 1882. — 11. GALIEN. Περὶ χρείας τῶν ἐν ἀνθρώπου σώματι μορίων λόγος ζ'. Édit. Basil. I, 1688. — 12. HALLER. *Elem. physiol.* Lausannæ, 1766, III. — 13. MECKEL. *Abhandl. aus der menschl u. vergleichenden Anatomie u. Physiologie.* Halle, 1806. — 14. HAUGSTEDT. *Thymi in homine, ac per seriem animalium descriptiones anatomicæ, pathologicæ et physiologicæ.* Havniæ, 1832. — 15. C. KRAUSE. *Vermischte Beobachtungen und Bemerkungen.* In *Arch. de J. Müller*, 1837. — 16. KLEIN, a. *Die Thymusdrüse.* In *Stricker's Handbuch.* 1871. — DU MÊME, b. *Quarterly Journal of Microscopical Sc.*, XXI, p. 114. Anal. in *Virchow-Hirsch Jahresbericht*, 1881, I. — 17. KÖLLIKER. *Mikroskop. Anatomie. — Gewebelehre. — Entwickelungs-*

geschichte. — 18. Dahms (A.). *Étude sur le thymus.* Thèse de Paris, 1877. — 19. Pouchet et Tourneux. *Précis d'histologie humaine et d'histogénie.* Paris, 1878. — 20. Retterer. Ac. des sc. Juin et décembre 1885. — *Contribution à l'étude du cloaque et de la bourse de Fabrice chez les Oiseaux. Journ. de l'anat.*, 1885. — Soc. de biol., janvier 1886. — 21. L. Stieda. *Untersuchungen über die Entwickel. der Glandula thymus, Glandula thyreoidea und Glandula carotica.* Leipzig, 1881. — 22. His. a. *Beiträge zur Kenntniss der zum Lymphsystem gehörigen Drüsen.* In *Zeitschrift f. wissenschaftliche Zool. von Siebold u. Kölliker*, Bd. X et XI, Leipzig, 1860-1862. — Du même. b. *Ueber die Thymusdrüse.* In *Verhandl. der Naturf.-Gesellschaft in Basel*, 1860. — Du même. c. *Mittheil. zur Embryologie der Säugethiere und des Menschen.* In *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1881. — Du même d. *Archives des sc. phys. et nat.* Genève, 1883. — Du même. e. *Anatomie menschlicher Embryonen*, I, 1880; III, 1885. — 23. Ecker. Art. Blutgefässdrüsen. In *Wagner's Handwörterbuch der Phys.*, 1853. — 24. Gerlach. *Gewebelehre*, 1848. — 25. Watney (Herbert). *The Minute Anatomy of the Thymus.* In *Philos. Transactions*, vol. CLXXIII, 1882. — 26. J. Schedel. *Zellvermehrung in der Thymusdrüse.* In *Arch. für mikr. Anat.*, XXIV, p. 352, 1884. — 27. Afanassiew (Afonasjew). *Ueber die concentrischen Körper der Thymus.* In *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. XIV, 1877. — *Weitere Untersuchungen über den Bau und die Entwickelung der Thymus und der Winterschlafdrüse der Säugethiere. Ibid.* — 28. Hill Hassall (Arthur). *The Microscopical Anatomy of the Human Body in Health and Disease.* London, 1846. — 29. Virchow. *Sein Archiv*, Bd. III. p. 222. 1851. — 30. Verneuil. *Globules épidermiques dans le thymus.* In *Soc. biol.*, 1856. — 31. Frey. *Traité d'histologie et d'histochimie.* Trad. franç., 1877. — 32. Berlin. *Etwas über die Thymusdrüse.* In *Arch. f. die holländ. Beiträge zur Natur- u. Heilkunde*, 1858. — 33. Paulitzky. *Disquisitiones de stratis glandulæ Thymi corpusculis.* Diss. Halis, 1863. — 34. a. Cornil et Ranvier. *Traité d'histologie pathologique.* 1869-1873. — 34. b. Ranvier. Note in *Frey Histologie.* Tr. fr., p. 513.

Développement. — 35. Remak. *Entwickelungsgeschichte*, 1855. — 36. Arnold. a. *Kurze Angaben einiger anat. Beobachtungen.* In *Med. chir. Zeitung*, 1831. — Du même. b. *Lehrb. der Physiol. des Menschen.* Zürich, 1837, t. II. — 37. Oken. a. *Osiander's Handbuch der Entbindungskunst.* Tübingen, 1819. — Du même. b. *Allgemeine Naturgeschichte*, Bd. IV, p. 134. Stuttgart, 1833. — 38. Tiedemann. *Bemerkungen über die Thymusdrüse des Murmelthiers während des Winterschlafs.* In *Meckel's deutschem Arch. f. die Physiol.*, 1815, I. — 39. Fleischmann. *De chondrogenesi asperiæ arteriæ.* Erlangen, 1820. — 40. Lucæ (S.). a *Anatomische Untersuchungen der Thymus in Menschen u. Thieren.* Frankfurt, 1811-1812. — 40. b. Du même. *Grundriss der Entwickelungsgeschichte des menschlichen Körpers.* Marburg, 1819. — 41. Valentin. *Entwickelungsgeschichte*, 1835. — 42. Bischoff. *Entwickelungsgeschichte.* Leipzig, 1842. — 43. Born. *Ueber die Derivate der embryonalen Schlundbogen und Schlundspalten bei Säugethieren.* In *Arch. f. mikr. Anat.*, XXII. 1883. — 44. Ph. Fischelis. *Beiträge zur Kenntniss der Entwickelungsgeschichte der Gl. Thyreoidea und Gl. Thymus.* In *Arch. f. mikr. Anat.*, XXV, 1885. — Du même. *Beiträge zur Kenntniss der Entwickelungsgeschichte der Lunge.* Berlin, 1885. — 45. A. Froriep. *Ueber Anlagen von Sinnesorganen*, etc. In *Arch. f. Anat. und Entwickelungsgeschichte von His u. Braune.* 1885. — 46. Fol (H.). *Description d'un embryon humain de* 5mm,6. In *Recueil zool. suisse*, 1884. — 47. P. de Meuron. *Développement du thymus et de la thyroïde.* Comm. à la Société de phys. et d'hist. nat. de Genève. In *Arch. des sciences phys. et nat.*, 1886. — 48. Hyrtl. *Sitzungsbericht der k. Akad.* Wien, 1857. — 49. A. Dohrn. *Mittheilungen aus der zool. Station zu Neapel*, Bd. V, Heft 1, p. 141, 1884. — 50. Maurer. a. *Mittheilungen über die Schilddrüse u. Thymus der Knochenfische.* In *Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaft*, XIX, p. 44. — Du même. b. *Schilddrüse und Thymus der Teleostier.* In *Morph Jahrb.*, XI, 2, p. 129, 1885.

Physiologie. — 51. Vésale. *Anatome.* Basil., 1543. — 52. Étienne. *La dissection du corps humain.* Paris, 1546. — 53. R. Colombus. *De re anatomica.* Venetiis, 1599. — 54. C. Bauhin. *Anatomica corporis virilis et muliebris historia*, 1597. — 55. Riolan. *Anatome.* Parisiis, 1610, sect. V, c. 45. — Du même. *Anthropographia*, 1618, lib. III, c xiii. — 56. Bartholin. *Anatomia tertium reformata L. B.* 1669, lib. II, cap. iv. — 57. Laurentius *Apud Pielow in Halleri disp. anat.*, vol. II. — 58. Pozzi. *Orationes duæ.* Bonon., 1732. — 59. Sénac. *Traité sur la structure du cœur.* Paris, 1749, II. — 60. Lieutaud. *Essais anatomiques.* Paris, 1742. — 61. Malacarne. *Memorie della Società italiana*, VIII. — 62. Tyson. *Lond. Med. and Surg. Journ.*, 1833. — 63. Wildberg. *Ueber einige neue Untersuchungen bei Obductionen neugeborener Kinder.* Leipzig, 1828. — 64. Picci. *Annal. universal. di med.*, sept. 1843. An. in *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. V, 1844. — 65. Morgagni. *Epistol. anat.* Venetiis, 1740. — 66. Autenrieth. *Handbuch der empirischen menschlichen Physiologie.* Tübingen, 1801, I — 67. Lenhossek. *Instit. Physiol.* Pestini, 1816, vol. III.

— 68. Bock. *Handbuch der praktischen Anatomie.* Meissen, 1822, II. — 69. E. H. Weber. In *Hildebrandt's Handbuch der Anatomie.* Stuttgart, 1834, IV. — 70. Burdach. *Die Physiol. als Erfahrungswissenschaft.* Leipzig, 1837, II. — 71. Velsch. *Anatome muris alpini. Ephem. Acad. Nat. Cur.*, dec. I, ann. I, obs. 160. — 72. Nicolai. *Ueber den Nutzen des Thymus.* In *Rust's Magazin*, 1826. — 73. Lobstein. *La nutrition du fœtus.* Strasbourg, 1802. — 74. Jackson. *Medical Times*, 1844. — 75. Thomas Wharton. *Adenographia sive glandularum totius corporis descriptio.* Noriomagi, 1664. — 76. Collins. *System of Anatomy.* 1686. — 77. Bow. *Medical Quarterly Review*, April 1835. — 78. Regner de Graaf. *De succi pancreatici natura et usu.* In *Le Clerc et Manget bibliot. anatom.* Genève, 1685, t. I. — 79. Petit. *Mémoires de l'Acad. des sciences de Paris*, 1733, art. I. — 80. Youatt. *Arch. gén. de méd.*, 2e s., t. I, 1833. — 81. Bellinger. *Tractatus de Fœtu nutrito or a Discourse concerning the Nutrition of the Fœtus in the Womb.* London, 1717. — 82. Martineau *Mémoire sur les usages du thymus.* In *Journ. gén. de méd. par Sédillot*, t. XVII. — 83. Verheyen. *Idea machinae humanæ.* Altdorf, 1703. — 84. M. Cooper. D'après *Haller element. phys.*, t. III. — 85. Gibson. *Anatomy of Human Bodies.* London, 1688. — 86. Monro. *Traité d'anatomie comparative publié par son fils*, traduit de l'anglais par Sue. Paris. 1786. — 87. Wrisberg. D'après *Haller Grundr. der Physiol.*, édité par Leveling. Erlangen, 1796. — 88. Blancard. *Anatomia reformata.* Leidae, 1687. — 89. Tréviranus. *Biologie*, Bd. IV. Göttingen, 1814. — 90. Fohmann. D'après *Burdach Physiologie*, 2. Aufl., Bd. II. — 91. Ph. H. Bœkler et Fr. Reebmann. *De thyreoideæ glandulæ, thymi atque glandularum suprarenalium in homine nascendo et nato functionibus.* Diss. Argentorati, 1753 — 92. Vercelloni. In *Mangeti theatr. anatom.* Genève, 1717. — 93. Glisson. *Anatom. hepatis*, cap. 45. In *Le Clerc et Manget bibl. anatom.* Genève, 1685. — 94. Garengeot *Splanchnologie.* Paris, 1728. — 95. Ruysch *Advers anat. decas II.* Amstel, 1720. — 96. Georgi *De homine prop. XXII* In *Haller elementa physiol.*, t. III. — 97. Richerand. *Nouveaux éléments de physiologie.* Bruxelles, 1833. — 98. Berres. *Œstr. med. Jahrb.* 1840, XXII. — 99. Gulliver. *Obs. of the Chyle, and of the Flind of the Thymus*, etc. In *Anatomie de Gerber.* Trad. anglaise. London. 1842. — 100. Rainey. *On the Structure and Function of the Thymus Gland.* In *St. Thomas Hospital Reports*, new Series, vol. VI, 1875. — 101. W. Hewson. *Experimental Inquiries.* London, 1777. — 102. Adelon. *Physiologie de l'homme.* Paris, 1829, t. IV. — 103. Restelli. *De thymo observationes anat. phys. pathol.* Ticini Regii, 1845. — 104. W. Flemming. *Schlussbemerkungen über Zellvermehrung in den lymphoiden Drüsen.* In *Arch. f. mikr. Anat.*, XXIV, p. 355. 1884. — 105 W. C. Krause. *Handbuch der menschlichen Anatomie*, 1876. — 106. Jacobson. *Ueber die Thymusdrüsen der Winterschläfer.* In *Meckels Archiv*, 1817, Bd. III. — 107. Siebold et Stannius. *Anat. comp.*, trad. franç. Paris, 1840. — 108. Goodsir. *The Suprarenal, Thymus and Thyroid Bodies.* In *Phil. Transactions*, 1846. — 109. Bruch. *Zeitschrift. f. rat. Med. von Henle u. Pfeuffer*, 1850. — 110. Leydig. *Lehrbuch der Histol.* Frankfurt, 1857. — 111. Günsburg. *Notiz über die geschichteten Körper der Thymus.* In *Günsburg's Zeitschrift f. klin. Med.*, 1857.

Autres ouvrages à consulter. — G. Metzger et L. Remmelin. *Historia anatomico-medica thymi.* Tubingæ, 1679. — G. H. Müller (præs. Bidloo). *Diss. de thymo.* Leyd., 1706. — Haller et A. de Hugo. *Diss. de glandulis in genere et specialim de thymo.* Gœttingæ, 1746. — L. Duvernoy. *Observationes circa structuram thymi.* In *Comment. Acad. Petropolit.*, t. VII. — Danz. *Grundriss der Zergliederungskunde des neugeborenen Kindes.* Giessen, 1793. — Krause. *Opinionum de thymi functione breve examen.* Göttingen, 1818. — Huschke. *Splanchnologie*, trad. fr. de Jourdan. — Du même. *Ueber die Kiemenbögen des Vogelembryo.* In *Isis*, 1827, t. XX, et 1828, t. XXI. — Becker. *De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo.* Berol., 1826. — Melchior. *Diss. inaug. de structura glandulae thymus.* Jena, 1859. — Toldt. *Ueber lymphoide Organe der Amphibien.* In *Sitzungsber. der k. Akad.*, Bd. LVIII, 2. Abth., Wien, 1868. — Fleischl. *Ueber den Bau einiger sogenannten Drüsen ohne Ausführungsgang. Ibidem*, Bd. LX, 2. Abth., 1869. — Liégeois. *Anatomie et physiologie des glandes vasculaires sanguines.* Thèse d'agrég. Paris, 1860. — Marchant. Art. Thymus du *Dict. de méd. et de chir. prat.* — Cussat. *Etudes sur l'appareil branchial des Vertébrés.* Thèse de Paris, 1877. — Cadiat. *Développement de la portion céphalo-thoracique de l'embryon.* In *Journ. de l'anat.*, 1878. — Du même. *Développement des fentes et des arcs branchiaux. Ibid.*, 1883. — Quénu. *Des arcs branchiaux chez l'homme.* Thèse pour l'agrég Paris, 1886.

G. H. et F. T.

§ V. **Pathologie**. S'il est vrai que la morbidité d'un organe soit en raison de la complexité de sa structure et de l'importance de son rôle physiologique, il est indubitable que celle d'un organe éphémère, à structure élémentaire, à

fonctions physiologiques peu relevées, comme le thymus, se doit renfermer dans de très-étroites limites.

Tel n'était pas l'avis des anciens auteurs, et, naguère encore, le rôle pathologique de cette glande était envisagé dans le sens le plus large; des désordres fonctionnels de la plus haute gravité semblaient devoir résulter de la situation du thymus au milieu d'une région où le côtoyaient la trachée, les gros vaisseaux du cou, les nerfs phréniques, où il venait toucher le cœur et le péricarde.

L'étude attentive des faits a eu pour effet de limiter considérablement ce domaine pathologique; les principaux éléments de la question ont été posés par Friedleben dans un travail publié en 1858 (*Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit.* Frankfurt-am-Mein, 1858, Literar-Anstalt.), par MM. L. Hahn et L. Thomas, dans une excellente revue critique parue en 1879 (*Du rôle du thymus dans la pathogénie des tumeurs du médiastin.* In *Archives générales de médecine*, 7e série, t. III, 1879, p. 525), qui constitue, à coup sûr, le meilleur guide à suivre dans l'étude de la question.

Les auteurs ont réparti les lésions qui atteignent le thymus en trois groupes principaux : hypertrophie, inflammation, tumeurs diverses. J'examinerai successivement les documents qui peuvent concerner chacun de ces groupes, documents peu nombreux d'ailleurs, et dont la pénurie réduit forcément tout travail sur la pathologie de cet organe à n'être, pour ainsi dire, qu'une revue critique

Toutefois, pour plus de clarté dans l'exposition, j'adopterai les divisions que voici : I. *Hypertrophie.* — II. *Hémorrhagies.* — III. *Inflammation franche.* — IV. *Syphilis.* — V. *Tuberculose.* — VI. *Néoplasmes*, dans lesquels je comprendrai les *sarcomes*, les *carcinomes*, les *myxo-lipomes.*

I. Hypertrophie. Rien de plus variable et, on peut le dire, de plus arbitraire que le volume du thymus. Sur ce point, l'accord est complet entre tous les auteurs. Nous voyons, en effet, Damhs (*Considérations anatomiques et physiologiques sur le thymus.* Thèse de Paris, 1877) déclarer qu'il est impossible, par ce motif, d'évaluer d'une façon générale le volume du thymus. Et, si l'on demande la cause de cette variabilité, la réponse ne satisfait aucunement la curiosité du demandeur. Prédispositions individuelles, difformités congénitales, régime alimentaire et musculaire (Wharton et Gulliver), telles sont les causes banales que l'on se plaît à invoquer.

Lorsque l'hypertrophie existe, elle est assez rarement simple. Les recherches de Friedleben ne lui ont fait voir l'hypertrophie simple que dans 11 cas, et il s'agissait alors de difformités congénitales. Dans d'autres circonstances, ce sont des lésions de voisinage, des maladies générales telles que la fièvre typhoïde, qui en ont assumé la responsabilité. Mais cette assertion n'est-elle pas gratuite, et ne s'agit-il pas, suivant toute probabilité, de simples coïncidences? On est porté à le croire quand on considère que ces complications ne s'étaient, dans aucun cas, révélées pendant la vie par le moindre symptôme.

Quoi qu'il en soit, les Anciens considéraient l'hypertrophie du thymus comme fréquente et lui attribuaient des conséquences importantes. La plus curieuse, sans contredit, est la faculté de faire naître la maladie qu'on avait désignée pour cette raison sous le nom d'*asthme thymique*, ultérieurement remplacé par celui de *spasme de la glotte* qui correspond mieux à la nature véritable du mal.

L'histoire de ces variations est bonne à signaler. J'ai eu occasion de m'en occuper naguère (*Traité clinique et pratique des maladies de l'enfance*, par

Rilliet et Barthez, 3e édit. par Barthez et Sanné, 1884), dans une relation historique que je vais mettre à contribution.

Déjà, au dix-huitième siècle, on parlait de l'influence de l'hypertrophie du thymus et des ganglions bronchiques sur la production de l'asthme des enfants. Ainsi pensaient Richa (*Constitutiones epidemicæ taurinenses*, 1723); Verdries (*Dissertatio de asthmate puerorum*, 1726, et P. Frank (*Epitome*, VI, 2, p. 175). Mais c'est surtout avec Kopp que la question prit de l'essor (*Asthma thymicum in Denkwürdigkeiten in der ärztlichen Praxis*, 1830). Mais cette interprétation des faits ne fut pas admise sans conteste. De nombreux auteurs, en Allemagne et en Italie, protestèrent. Caspari (*Beschreibung der Asthma thymicum. In Heidelberger klin. Annalen*, V, 7, 1831) et Pagenstecher (*Ueber das Asthma dententium, das sogenannte Asthma thymicum. Ibid.*, 1831) rapportèrent des observations qui battaient en brèche l'hypothèse de Kopp.

En même temps ou peu après, paraissaient les travaux de Conradi (in *Göttinger gelehrte Anzeigen*, 1832, n° 62); de Schneider (in *Medicinisches Conversationsblatt zur Hohnbaum und Jahn*, 1830, n° 46); de Bruck (*Ibid.*, 1832, n° 22); de Pitschaft (*Ibid.*, 1832, n° 28); de Wunderlich (in *Correspondenzblatt des Würtembergischen ärztlichen Vereins*, 1832, n° 7); de Brunn (in *Casper's Wochenschrift*, 1833, n° 49); de Kornmaul (*Inaugural Abhandlung über das Asthma thymicum, Zweibruken*); de Hecker (in *Neue Annalen*, II).

Hirsch (in *Hufeland's Journal*, août 1835) reprenait néanmoins les idées de Kopp et constatait que le thymus était parfois augmenté de volume, que son poids qui, d'ordinaire, oscille entre 24 et 28 grammes, pouvait atteindre 45 grammes, et que son parenchyme, quelquefois parfaitement sain, était fréquemment plus dur, plus charnu, plus rouge qu'à l'état ordinaire, qu'il s'écoulait souvent de la coupe un liquide laiteux, sans qu'il y eût cependant trace de suppuration ou de tubercule. Cette assertion ne passait pas sans protestation, et l'on voyait, en Allemagne, Fingerhutt (*Ueber Hypertrophie der Glandula Thymus. In Casper's Wochenschr.*, 1835); Kyll (in *Rust's Magazine*, 1837, Bd. 49); Hachmann (in *Hamb. Zeitschr. der ges. Med.*, Bd. 5, Heft. 3); Hauff (*Ueber das Asthma thymicum*, etc., 1836); Holschutter (in *Schmitt's Encyclopédie :* STIMMRITZENKRAMPF, 1842); Canstatt (in *Specielle Pathologie :* ASTHMA LARYNGEUM INFANTUM); Marsh (in *Dublin's Hospital Reports and Communications*, t. V, 1831, 1832) soutint l'origine nerveuse de la maladie. En France, les auteurs s'occupent peu, d'abord, de la question. Pendant que Blache (in *Dictionnaire de médecine*, t. XVII, p. 584) se tient sur la réserve, Valleix (*Guide du medecin praticien*, 1re et 2e édition) met en doute l'hypertrophie du thymus et rattache le spasme de la glotte à l'éclampsie avec suffocation; de même fait Trousseau, en insistant toutefois sur ce point que le larynx n'est pas le siége du mal, mais bien l'appareil respiratoire dans son entier.

Enfin vint le remarquable travail de M. Hérard (*Du spasme de la glotte*, Thèse de Paris, 1847), dans lequel ce médecin éminent pose les conclusions suivantes après examen du thymus chez soixante enfants :

1° Le thymus est un organe dont le volume et le poids sont excessivement variables chez les enfants en bonne santé;

2° La constitution de l'enfant, son état de maigreur ou d'embonpoint, semblent être les principales conditions qui influencent ces variations ;

3° Dans l'asthme soi-disant thymique, aussi bien que dans toutes les mala-

dies du premier âge, le thymus a dû nécessairement être rencontré tantôt petit, tantôt volumineux, suivant que l'enfant était faible ou robuste, mais il n'entre pour rien dans ces affections.

Cependant, West, tout en reconnaissant l'origine convulsive du spasme de la glotte, admet l'existence de l'asthme thymique vrai, et en rapporte un exemple, mais il constate que les symptômes ne sont pas tout à fait les mêmes que dans le spasme de la glotte.

A part cette légère discordance, l'unanimité est complète; Rilliet et Barthez dans leurs éditions successives ont défendu l'origine convulsive et rejeté l'influence compressive. Il n'est pas contestable que le thymus dégénéré puisse dans certains cas comprimer la trachée ou les nerfs laryngés et agir suivant le mode des ganglions bronchiques hypertrophiés, mais, encore une fois, les troubles fonctionnels ainsi provoqués diffèrent essentiellement du spasme de la glotte.

II. Hémorrhagies. F. Weber a trouvé dans le thymus, sur des cadavres de fœtus ou de nouveau-nés, des petits foyers hémorrhagiques qui coïncidaient avec une hyperémie générale et intense de l'organe. Disséminés dans tout le parenchyme, ou isolés, leur volume ne dépassait guère celui d'une tête d'épingle. En même temps, se trouvaient presque toujours des ecchymoses dans d'autres endroits. Ces petits infarctus ont, pour Weber, une origine mécanique liée à l'acte même de l'accouchement.

III. Inflammation franche. Sous cette rubrique ont été placées, le plus souvent, des lésions qui ne s'y rapportent guère. On la voit appliquée, en effet, à des cas où des altérations telles que l'hyperémie, l'œdème, les hémorrhagies du thymus, coïncidaient avec des lésions analogues occupant le cœur et les poumons, et paraissaient liées à une gène générale de la circulation survenue mécaniquement pendant l'un des temps de l'accouchement. Rien n'autorise donc à voir dans ces lésions purement passives un processus inflammatoire ayant débuté pendant la vie intra-utérine. Telles sont les remarques dont sont justiciables les faits présentés par Véron, qui en 1825 entretint l'Académie de médecine d'un cas de *thymus enflammé* trouvé chez un nouveau-né mort au bout de quelques heures, par Billard, qui en aurait observé deux autres, et par Weber de Kiel (in *Beiträge zur path. Anat. der Neugebor.*, 1852, Bd. II, p. 72).

Une exception doit être faite, toutefois, en faveur de l'observation publiée par Wittich (in *Virchow's Archiv*, Bd. VIII, p. 447, 1855) et qui constitue le seul cas d'inflammation dûment constatée du thymus. Elle a trait à un jeune homme de dix-huit ans chez lequel survint, en même temps que de violentes douleurs rétro-sternales, une dyspnée qui, pendant la nuit et dans le décubitus dorsal, devenait paroxystique, donnant lieu à de véritables accès de suffocation. Entré à l'hôpital au bout de quelques mois, il vit bientôt se produire de l'hydrothorax et de l'ascite, puis les accès de suffocation allèrent se rapprochant. Le malade fut enlevé par l'un d'eux.

A l'autopsie, les deux plèvres contenaient une certaine quantité de sérosité sanguinolente; aux deux sommets se trouvaient des adhérences, mais pas de tubercules. Le lobe supérieur gauche était emphysémateux, le lobe inférieur droit presque atélectasié. Le feuillet pariétal du péricarde était épaissi, parsemé de taches pigmentaires; il formait une coque large de 7 pouces en bas, de 4 à 5 en haut; le reste du médiastin était rempli par une tumeur glandulaire qui

recouvrait la crosse de l'aorte et descendait jusqu'à la pointe du cœur. Revêtue d'une tunique fibreuse épaisse, elle adhérait tellement au péricarde dans sa partie supérieure, qu'il était impossible de l'en séparer; elle englobait, de plus, les gros vaisseaux et la trachée.

Au microscope, certaines parties de la tumeur offraient les caractères du thymus normal, mais on rencontrait, dans ces différents endroits, des cavités remplies de pus et entourées d'une zone rougeâtre; elles s'étaient évidemment creusées aux dépens des lobules correspondants. D'autres cavités contenaient un liquide clair dans lequel nageaient des granulations pigmentaires et des gouttelettes de graisse.

Si, au dire de Friedleben, le fait qui précède est un exemple unique d'inflammation simple du thymus, il est difficile, confesse le même auteur, de savoir si la maladie avait son point de départ dans le thymus lui-même, ou si, née dans le péricarde, elle s'était ensuite propagée au thymus.

La première partie de la question est jugée par l'examen histologique qui fit reconnaître dans la tumeur la présence du tissu thymique normal : par là se trouve suffisamment distinguée la tumeur qui nous occupe des autres tumeurs du médiastin. Quant à la seconde, il est plus difficile d'en avoir la clef; cependant, la cavité du péricarde étant restée saine, il faudrait pour rendre acceptable cette seconde hypothèse admettre une inflammation chronique du péricarde limitée d'abord au feuillet externe de la membrane et se propageant ensuite à l'extérieur; ce qui jusqu'à présent ne paraît pas avoir été observé et ne doit pas être confondu avec certains cas de médiastino-péricardite noueuse décrits par Griesinger (Wiedermann, *Beiträge zur Diagnose der Mediastinitis*. Tübingen, 1856) et Kussmaul (*Ueber schwielige Mediastino-pericarditis*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1873).

IV. Syphilis. Dans un mémoire publié en 1850 dans la *Gazette médicale de Paris* (*Du diagnostic de la syphilis considérée comme une des causes possibles de la mort du fœtus*, p. 392), Paul Dubois relate quatre observations de suppuration du thymus chez des fœtus manifestement atteints de syphilis. Le pus était disséminé ou réuni en foyer. Quelques années auparavant, Hangsted (*The Anatomy of the Thymus Gland*, London, 1832) mentionnait les autopsies de deux jeunes gens, dont l'un de dix-huit ans, tous deux infectés de syphilis et chez lesquels on trouva le thymus suppuré. Mais ce qui ôte à ces faits une partie de leur valeur, c'est que les deux sujets dont il s'agit étaient tuberculeux en même temps que syphilitiques.

Il existe donc des causes d'erreur utiles à connaître. Dubois insiste soigneusement sur l'une d'elles. Le thymus, dit-il, sécrète pendant la plus grande partie de la vie fœtale un liquide blanchâtre et visqueux qu'avec un peu d'inattention on pourrait prendre pour du pus, erreur dont l'examen microscopique ne préserverait peut-être pas, parce que le liquide normal du thymus contient un certain nombre de globules muqueux fort analogues aux globules purulents. Mais le fluide sécrété par le thymus a une couleur blanche opaline, transparente, qui ne doit pas permettre de le confondre avec le véritable pus, lequel en diffère par sa consistance crémeuse, sa couleur jaune et son opacité. De plus, la présence du pus dans le thymus serait, d'après le même auteur, le résultat d'une inflammation des conduits et du réservoir de cet organe. La dissémination habituelle de la matière purulente et son apparition en gouttelettes quand on

exerce une compression suffisante semblent indiquer le siége particulier de la suppuration.

Les vues de Dubois furent acceptées par Depaul (in *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1851, p. 755), puis par Braun, Spæth, Wild, Weber, Hecker, Henoch, Weisflag et Wiederhofen, mais elles furent contestées par Wirchow, et à sa suite par Elsæsser (*Untersuch. über die Veränder. im Körper Neugeborn. durch Athmen und Lufteinblasen*, 1853, p. 51), Weld (*Monatsschr. für Geburtsk.*, 1857, Bd. IX, p. 168), Vogel, etc.

Une des objections que prévoyait Dubois et qu'on n'a pas manqué de lui opposer, c'est la présence dans le thymus, pendant la plus grande partie de la vie fœtale, de ce liquide, sorte de suc laiteux très-facile à confondre avec le pus. Cependant, si l'on remarque que le liquide thymique présente une réaction acide tandis que le pus est alcalin ; que, d'autre part, on trouve dans le premier, à l'aide du microscope, des corpuscules du thymus, des granulations protéiques et de la matière grasse en particules isolées ou sous la forme de corps granuleux (Parrot), la distinction peut s'opérer. Mais ce qui complique les choses, c'est la suspension dans ce même liquide de globules muqueux fort analogues aux globules purulents. Il est donc nécessaire de faire ses réserves sur les cas déjà décrits, les précautions convenables pour éviter les chances d'erreur ayant été omises, suivant toute vraisemblance, et de plus la suppuration étant un processus fort rare dans la syphilis constitutionnelle.

Une autre interprétation basée sur cette dernière considération ferait de ces productions des gommes ramollies (Depaul, Lehmann).

Enfin, Bednar (*Die Krankheiten der Neugeborn. und Säuglinge*, 1852, Bd. III, p. 94) a observé chez des enfants syphilitiques des kystes à contenu limpide et jaunâtre, dont quelques-uns atteignaient les dimensions d'une fève. Dans d'autres cas, les lobes entiers de l'organe étaient transformés en deux grands kystes jaunes.

Quoi qu'il en soit, les lésions syphilitiques du thymus sont rares ; si Ludwig Fürth a, sur 200 autopsies de syphilis congénitale, rencontré 7 fois des lésions spécifiques du thymus, par contre, Parrot, sur un nombre considérable d'autopsies dans lesquelles il examinait scrupuleusement le thymus, n'a pas trouvé une seule fois cet organe dûment atteint de lésions syphilitiques. Suivant lui, ce qui pourrait induire en erreur, c'est que le thymus contient parfois dans son épaisseur des tubérosités mal circonscrites, roses ou jaunes, formées de tissu conjonctif ayant subi la métamorphose graisseuse et qui ne seraient que l'une des modalités atrophiques subies par le viscère.

V. Tuberculose. Bien souvent elle a été méconnue et a laissé croire à l'inflammation franche ; elle n'est pas commune, d'ailleurs, et semble coïncider toujours avec celle des ganglions bronchiques. De la réunion de ces deux foyers tuberculeux résulte la formation de masses solides et dures comprimant les organes voisins. Cependant, au dire de Vogel, on aurait trouvé dans le thymus de ces énormes tumeurs, alors que les ganglions bronchiques seraient demeurés sains. Bednar en aurait aussi observé un exemple.

Mais, comme on en va juger, les faits sont peu nombreux et mal déterminés. Les voici tels que les reproduisent les auteurs.

Chez une petite fille de sept ans, enlevée dans un accès de suffocation, succédant à d'autres dont elle souffrait depuis longtemps, Benjamin Brodie (*A Prop.*

Essay on the Thymus Glands, p. 94) découvrit une tumeur rétro-sternale volumineuse et en partie solide; elle contenait dans l'une de ses parties des alvéoles remplis d'un liquide blanchâtre et granuleux. Brodie crut avoir affaire à une affection primitive du thymus, mais Friedleben révoque en doute cette conclusion et penche pour l'existence de ganglions tuberculeux.

Il résulte cependant de plusieurs observations émanant de Cruveilhier, d'Hoffmann, etc., que le thymus peut être envahi secondairement par les tubercules. Mais que dire de celles de Bednar, où cet auteur pense trouver la preuve de l'invasion primitive de l'organe en question! Tout porte à croire, au contraire, que l'unique foyer tuberculeux, de la grosseur d'un pois, qui fut trouvé sur le bord droit d'un thymus volumineux, au voisinage d'autres ganglions dégénérés, n'était qu'un de ces ganglions isolé d'abord, puis englobé dans le tissu du thymus.

Par contre, dans le cas que voici, Demme (*Isolirte primäre Tuberculose der Thymus*, in *Fortschritte der Medicin*, 1886, nº 9) admet expressément la tuberculose primitive et congénitale du thymus : Une petite fille, du poids de 2780 grammes au moment de la naissance, issue de parents sains, ne présentant aucune trace de tuberculose, meurt le quarante-deuxième jour de sa naissance, avec tous les signes de l'athrepsie. A l'autopsie, on trouva dans le thymus trois tubercules du volume d'une noisette. L'examen microscopique y révéla la présence de bacilles tuberculeux isolés et en petit nombre.

Nous tombons dans le vague le plus profond, quand, du thymus atteint directement de tuberculose, nous passons au thymus indirectement modifié par la diathèse, mais exempt de tubercules.

Tantôt, avec Harder, il est question d'un thymus noirâtre et induré trouvé chez un jeune homme de quinze ans mort phthisique ; tantôt, avec Budæus, (*De asthmate a scirrhosa intumescentia pulm. et gland. thymi;* in *Ephem. Acad. Nat. Cur.*, cent. 1 et 2, p. 220, 1712), on parle d'un thymus volumineux, squirrheux, presque cartilagineux, découvert chez un homme de trente-deux ans redevable de sa fin à la même affection. Semblable aux stéatomes, il adhérait intimement à l'aorte, à la veine cave, et particulièrement aux branches de ce vaisseau qui viennent des membres supérieurs, à la veine jugulaire, et remplissait toute la partie supérieure du thorax.

Il est évident que, dans des faits de ce genre, la part qui revient à la tuberculose est bien difficile à marquer. Quant à l'existence même de la tuberculose thymique, des réserves s'imposent jusqu'au jour où des investigations plus précises auront permis de constater les caractères anatomiques du tubercule ou de reconnaître la présence du bacille de Koch.

VI. Néoplasmes. Sarcomes. Carcinomes. Myxo-lipomes. A en croire les anciens auteurs, toutes les tumeurs malignes du médiastin avaient leur point de départ dans le thymus, et cela sans que l'âge avancé de certains malades fît naître la moindre hésitation. Tels sont les cas de Tozetti (in *Raccolta di opuscoli medico-practici*, t. II, p. 99), et de Falcon (in *London med. Gaz.*, 1835, p. 721). Celui d'Astley Cooper (in *the Anatomy of Thymus Glands*, p. 44-47, 1832). encore qu'insuffisamment caractérisé, comporte quelques détails plus intéressants et donne à croire qu'il s'agissait d'un sarcome médullaire primitif du thymus survenu chez une jeune fille de dix-neuf ans, qui, après avoir présenté de l'orthopnée pendant plusieurs mois, succomba aux progrès de l'asphyxie lente.

En somme, faits douteux pour la plupart : c'est ce qui résulte de l'étude

approfondie et rigoureusement conduite de Friedleben. Outre la disette de documents authentiques, cet auteur fait remarquer justement que le thymus, organe mal connu dans sa structure et dans son fonctionnement, mais destiné notoirement à une prompte régression, ne saurait être un terrain bien apte au développement des processus pathologiques.

D'aucuns ont trouvé ces conclusions excessives. On a pu produire, en effet, quelques observations plus soignées, plus détaillées, enrichies de données histologiques, et valables assurément. Mais nous n'en sommes pas arrivés encore à voir se réaliser l'hypothèse énoncée en 1877 par Birch-Hirschfeld (*Lehrbuch der pathol. Anatomie*. Leipzig, 1877, p. 454), à savoir qu'un grand nombre de tumeurs du médiastin antérieur — lympho-sarcomes à forme molle, néoplasmes durs s'accroissant par la périphérie et se composant de cellules arrondies inégalement distribuées dans un stroma fibreux — ont le thymus pour point de départ.

Pour le moment, le nombre des faits authentiques en apparence se borne à deux.

Le premier est dû à Stendener (in *Virchow's Archiv*, Bd. 59, p. 463, 1874). Il a trait à un enfant d'un an, bien portant jusque-là, et emporté en quelques jours par une pneumonie droite. Outre les lésions ordinaires, on trouva un sarcome du médiastin qui avait perforé son enveloppe en plusieurs points, et contracté des adhérences avec les vaisseaux du voisinage. L'examen microscopique soigneusement fait démontra qu'il s'agissait d'un sarcome hémorrhagique à cellules rondes développé aux dépens du thymus.

Le second est l'œuvre collective de Soderbaum (d'Eskilstuna) et de Hedenius. MM. L. Hahn et L. Thomas l'ont traduit *in extenso* dans leur excellent travail; il a été recueilli en 1878, à l'hôpital d'Eskilstuna. Ces deux savants auteurs le font suivre des réflexions que voici :

« La maladie s'est montrée chez un individu arrivé à un âge — vingt-deux ans — où la régression du thymus eût dû être complète depuis longtemps; elle a débuté d'une manière insidieuse; plus tard elle a présenté l'aspect d'une pleurésie légère; il y a eu de la toux accompagnée d'un point de côté droit; celui-ci a bientôt disparu. La dyspnée a été continue, sans accès de suffocation; elle augmentait seulement dans certaines positions; plus tard, il est survenu un œdème limité à la partie supérieure du corps. Le tout a marché régulièrement, sans secousse, sans retentissement prononcé sur l'état général, et le malade a succombé à l'asphyxie lente, dix-neuf mois après l'apparition des premiers symptômes.

« L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une tumeur parfaitement circonscrite, ne s'étant point propagée aux ganglions, ayant amené une irritation de voisinage presque insignifiante; elle avait comprimé les vaisseaux et les conduits aérifères sans les altérer en aucune manière. A la coupe et à l'examen microscopique, on voyait qu'elle était formée de deux parties très-distinctes : l'une, antérieure, contenant, outre des éléments adipeux et lymphoïdes, des cellules épithéliales dont la disposition était celle des corps ronds du thymus; l'autre, postérieure ayant la structure mixte de certains sarcomes hémorrhagiques; elle était constituée surtout par des cellules de tissu conjonctif à divers degrés d'évolution.

« La lenteur et la régularité de la marche ont été en rapport avec la forme et la structure du néoplasme, la destruction partielle de l'un des nerfs phréniques ne s'est décelée pendant la vie par aucun symptôme; la dyspnée trouve son expli-

cation dans la compression des bronches et de la partie inférieure de la trachée aplaties au point de ressembler à des gaînes de sabre.

« L'œdème et la cyanose étaient de même nature..... D'où venait cette tumeur? se demande M. Hedenius. On trouvait dans son épaisseur des éléments lymphoïdes: partait-elle des ganglions? Elle renfermait de la graisse; peut-on dire qu'elle naissait du tissu adipeux du médiastin?

« Aucune des deux suppositions n'est vraisemblable. Les follicules n'avaient nullement la disposition de ceux des glandes lymphatiques. Si nous comparons ce néoplasme aux productions que Koster a décrites, nous verrons qu'il n'y avait avec elles aucune ressemblance : celles-ci sont inégales à leur surface, lobulées, elles sont formées presque entièrement de graisse. Il était lisse, en grande partie sarcomateux, et le tissu adipeux n'y entrait que pour une proportion extrêmement minime.

« Il est plus simple et plus rationnel d'admettre que la tumeur en question partait d'un thymus persistant; les follicules appartenaient à la glande elle-même; si leur limite conjonctive était en partie disparue, c'est que la régression avait marché, le tissu graisseux que l'on trouvait dans le voisinage en était un produit. Mais l'élément caractérisque, c'étaient les corps concentriques qui siégeaient à l'orifice des vaisseaux; eux seuls eussent suffi pour permettre de faire le diagnostic histologique. L'isolement de la tumeur, sa disparition générale et son siége, permettent d'en placer l'origine dans le thymus.

« La prolifération de l'endothélium vasculaire, dit Hedenius en terminant, analogue à celle que produit l'artérite chronique, l'oblitération consécutive des petits vaisseaux, la présence du tissu graisseux, montraient que l'organe était en pleine involution : on ne voit pas à la suite de quelles circonstances est arrivée la multiplication rapide des cellules du tissu conjonctif ayant abouti au sarcome. Il a présenté la tendance à la localisation qui le distingue souvent du cancer, il a contracté des adhérences uniquement avec le péricarde et il ne s'est point propagé aux ganglions. »

Disons encore que Vogel annonce avoir trouvé deux fois, chez des garçons de cinq à six ans, un carcinome du médiastin antérieur, carcinome qui, dans l'un et l'autre cas, ne s'étendait que très-peu aux poumons, à la plèvre et au péricarde, et qui, par conséquent, avait très-probablement, dit-il, pris naissance dans le thymus.

Le dernier fait dont il reste à entretenir le lecteur, est un cas de *myxo-lipome* observé par Bridigi (in *Commentaires cliniques de Pise*, p. 49, 1877), sur un malade de vingt-neuf ans, tuberculeux, qui succomba à des accidents dyspnéiques attribués à la phthisie pulmonaire. Le thymus avait atteint d'énormes dimensions, savoir : en longueur, 336 millimètres; en largeur, 66 millimètres au milieu, 70 millimètres à droite, 54 à gauche, ce qui lui donnait la forme d'un fer à cheval ; en profondeur, 22 millimètres. Il pesait 190 grammes.

La revue qui vient d'être faite est restée purement anatomique ou à peu près, et c'est là qu'elle se doit arrêter. La symptomatologie est encore plus bornée que l'anatomie pathologique. Bien souvent, en effet, elle reste inappréciable, particulièrement dans les cas où la maladie se constate sur des fœtus et des nouveau-nés. Plus tard, dans les cas peu nombreux dont l'authenticité est acquise, les symptômes observés ont été ceux des tumeurs solides du médiastin : matité à la percussion dans la région du sternum, dyspnée à forme continue, — la forme paroxystique a été attribuée à tort aux tumeurs du thymus, par suite de la con-

fusion longtemps faite entre le spasme de la glotte et l'hypertrophie thymique, elle n'a été observée que dans le cas de Wittich, — signes de compression du côté du cœur et des gros vaisseaux; œdème de la moitié supérieure du corps, hydrothorax, ascite. Encore M. Rendu (*Des tumeurs malignes du médiastin*. In *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. XXVI, p. 445-715) conteste-t-il la possibilité de ces vastes œdèmes sous la seule influence de la compression; il juge nécessaire l'oblitération par des concrétions. A ces phénomènes se joint une douleur rétro-sternale, intense quand il s'agit de sarcomes ou de carcinomes. Mais il n'en est aucun qui permette de conclure, en quoi que ce soit, à l'état de la glande. Il est donc permis de dire que, jusqu'à présent, les affections du thymus échappent au diagnostic et, conséquemment, à la thérapeutique. A. Sanné.

THYMUS. *Voy.* Thym.

THYRO-ARYTHÉNOÏDIENS SUPÉRIEURS (Ligaments). *Voy.* Larynx.

THYRO-ARYTÉNOÏDIENS (Muscles). *Voy.* Larynx.

THYRO-ÉPIGLOTTIQUE (Muscle). *Voy.* Larynx.

THYRO-HYOÏDIEN (Muscle). Le thyro-hyoïdien est un muscle de la région sous-hyoïdienne, de forme quadrilatère, continuant en haut la direction du sterno-cléido-mastoïdien et réunissant, comme l'indique suffisamment son nom, le cartilage thyroïde à l'os hyoïde.

Insertions. Il prend naissance en bas sur les deux tubercules thyroïdiens et sur la corde ligamenteuse qui les réunit l'un à l'autre. De là ses faisceaux se portent verticalement en haut et viennent se fixer sur le bord inférieur du corps et de la grande corne de l'os hyoïde.

Rapports. La face antérieure ou superficielle du muscle thyro-hyoïdien répond aux muscles sterno-hyoïdien et omo-hyoïdien qui la recouvrent; sa face profonde repose sur le cartilage thyroïde et au-dessus de lui, sur la membrane thyro-hyoïdienne, dont elle est séparée par les vaisseaux et nerfs laryngés supérieurs.

Action. Le thyro-hyoïdien en se contractant abaisse l'os hyoïde; ou bien, si ce dernier os est fixé par la contraction préalable de ses élévateurs, il agit sur le larynx qu'il attire en haut. Il est donc à la fois abaisseur de l'os hyoïde et élévateur du larynx.

Anomalies. La corde ligamenteuse thyroïdienne, sur laquelle viennent s'attacher en bas le sterno-thyroïdien, en haut le thyro-hyoïdien, nous paraît avoir la signification d'une intersection aponévrotique analogue à celles qui traversent le grand droit de l'abdomen. Dès lors, le sterno-thyroïdien et le thyro-hyoïdien ne sont que les deux portions d'un seul et même muscle (*sterno-hyoïdien profond*), interrompu au niveau du cartilage thyroïde par une intersection fibreuse. Aussi voit-on dans certains cas quelques faisceaux charnus passer sans s'interrompre d'un muscle dans l'autre, ou même les deux muscles se fusionner entièrement par disparition complète de la corde ligamenteuse; Pye-Smith, Howse et Davies-Colley (*Guy's Hospital Reports*, 1870), en ont observé un bel exemple. Dans un autre ordre de faits, le muscle thyro-hyoïdien peut être divisé en deux faisceaux distincts; on conçoit que l'exagération d'un interstice celluleux entre les

faisceaux parallèles de ce muscle suffise pour amener cette anomalie. Nous devons signaler comme étant vraisemblablement des faits de même nature : 1° le faisceau surnuméraire *thyro-hyoïdien supérieur*, qui naît du bord supérieur du cartilage thyroïde pour se porter, à côté du thyro-hyoïdien normal, sur l'os hyoïde ; ce petit muscle, qui est généralement juxtaposé à la ligne médiane, a été mentionné par Sœmmerring, par Weber, par Morgagni, par Luschka ; 2° le faisceau surnuméraire *thyro-hyoïdien latéral* de Gruber, qui va de la pointe de la grande corne de l'os hyoïde au sommet de la grande corne du cartilage thyroïde. Enfin quelques faisceaux du thyro-hyoïdien peuvent se confondre sans ligne de démarcation aucune avec les constricteurs du pharynx ; j'ai observé une fois une pareille disposition, qui paraîtrait normale chez le chat, d'après Strauss-Durckeim L. TESTUT.

THYRO-HYOÏDIEN (NERF). *Voy.* HYPOGLOSSE (*Grand*).

THYRO-HYOÏDIENNE (MEMBRANE). *Voy.* LARYNX.

THYRO-HYOÏDIENS (LIGAMENTS). *Voy.* LARYNX.

THYROÏDE (CARTILAGE) *Voy.* LARYNX, p. 524.

THYROÏDE (CORPS OU GLANDE). § I. **Anatomie.** On donne, depuis Wharton (1664), le nom de *corps* ou *glande thyroïde* à un organe d'aspect glandulaire, formé chez l'homme de deux *lobes latéraux*, réunis par une portion médiane ou *isthme*, situé au devant de la partie supérieure et sur les côtés de la trachée, artère Cet organe, qui ne paraît pas avoir été connu des Anciens, a été signalé et décrit succinctement par les anatomistes du dix-septième siècle, Wharton, Bartholin, Verheyen, Winslow. Morgagni, puis Lalouette (1750), en donnèrent les premières descriptions détaillées. Pendant longtemps on considéra le corps thyroïde comme une glande véritable, dont on crut même découvrir les conduits excréteurs. Morgagni, Ruysch, Haller, Lalouette, démontrèrent que c'est un organe fermé, ne communiquant ni avec la trachée, ni avec l'œsophage. Pour l'historique et la bibliographie ancienne de la question, je renvoie aux excellentes monographies de Legendre (thèse de Paris, 1852. *De la thyroïde*) et de Zoja (*Reale Ac. dei Lincei*, 1876. In *Ricerche anatomiche sull' appendice della glandola tiroïdea*).

On a comparé le corps thyroïde à un croissant à concavité supérieure, les deux *lobes* représentant les cornes fortement élargies du croissant, l'*isthme* correspondant à la partie médiane amincie.

L'*isthme* constitue une bandelette haute de 17 millimètres sur 12 millimètres d'épaisseur (d'après Beaunis et Bouchard), s'étendant transversalement au devant des 2e, 3e et 4e anneaux de la trachée et se continuant vers le haut en un prolongement médian ou légèrement incliné à gauche, la *pyramide de Lalouette* ou *appendice de Morgagni* (*processus pyramidalis*, *pyramide glanduleuse*, *corde*, *colonne*, *corne* du corps thyroïde). Le développement de l'appendice de Morgagni est très-inégal chez les différents individus ; il manque fréquemment chez l'homme et n'existe d'ailleurs chez aucune espèce animale ; d'autres fois il est séparé de l'isthme et constitue une glande thyroïde accessoire. Cet appendice s'étend parfois au devant du larynx jusqu'à l'os hyoïde, il donne alors fréquem-

ment attache à un petit muscle strié impair, l'*élévateur de la glande thyroïde*, auquel un petit article spécial est consacré (*voy.* p. 486).

Les *lobes* du corps thyroïde sont plus épais que l'isthme, et s'étendent sur une plus grande longueur (7 centimètres environ). On peut y distinguer trois faces : 1° une face interne concave, plus ou moins moulée sur les parties latérales des cinq à six premiers anneaux de la trachée et du cartilage cricoïde, et sur la petite corne du cartilage thyroïde; cette face répond également en partie au muscle crico-thyroïdien; 2° une face antérieure, convexe, recouverte par le sterno-thyroïdien et le sterno-hyoïdien; 3° une face postérieure convexe, s'étendant plus ou moins profondément en arrière dans la direction de la carotide et des muscles profonds du cou, sur les côtés de l'œsophage et du pharynx.

L'extrémité supérieure de chaque lobe se termine en pointe obtuse, l'extrémité inférieure arrondie s'étend un peu plus bas que le bord inférieur de l'isthme.

Les variétés individuelles et les anomalies du corps thyroïde sont extrêmement fréquentes; l'organe est même rarement absolument symétrique. Le côté droit est généralement plus développé que le gauche.

Le corps thyroïde, ou son homologue, semble exister dans toute la série des Vertébrés et chez les Tuniciers. Son développement embryonnaire chez l'homme et les Mammifères correspond jusqu'à un certain point aux différents stades de son développement dans la série animale.

Structure. La charpente conjonctive du corps thyroïde est à plusieurs égards semblable à celle des glandes acineuses. L'organe est limité extérieurement par une capsule ou enveloppe mince, fort résistante, formée par des faisceaux de tissu conjonctif mélangés de fibres élastiques. De cette enveloppe partent des cloisons et des sous-cloisons ou travées conjonctives, subdivisant le tissu glandulaire en segments ou lobules de divers ordres. Les plus petits lobules ou *granulations glandulaires* du corps thyroïde sont eux-mêmes des groupes de *vésicules* (ou *follicules*, ou *acini*) séparées les unes des autres par des cloisons conjonctives intervésiculaires.

Les *vésicules* sont des cavités (closes pour la plupart des histologistes; communiquant entre elles pour Virchow et pour Boéchat) plus ou moins sphériques ou polyédriques, de 0,22 à 0,08 millimètres de diamètre, limitées extérieurement par une membrane propre (contestée par plusieurs histologistes) et tapissées intérieurement par une couche continue, unique, de cellules épithéliales polygonales. Ces cellules sont cylindroïdes pour Peremeschko (1867) et Verson (1869), et s'appliquent sur la membrane propre par une extrémité basale décomposée en plusieurs filaments. Leur protoplasme se trouble par l'alcool et l'acide acétique, il contient un noyau volumineux, se colorant vivement par le carmin.

Chez le nouveau-né, les *vésicules* thyroïdiennes sont microscopiques; plus tard, chez l'homme (mais non chez les autres Mammifères), beaucoup d'entre elles s'accroissent considérablement et présentent des modifications pathologiques. Le contenu subit la *dégénérescence colloïde*. La vésicule est alors remplie d'un liquide filant, visqueux, fortement réfringent, se coagulant par la chaleur, par l'alcool et l'acide nitrique, se colorant en rouge par le carmin et le rouge d'aniline, en jaune par le picrocarmin (tandis que les cellules et leurs noyaux se colorent en rouge par ce dernier réactif colorant). On peut y rencontrer également des cellules épithéliales dégénérées, des granulations graisseuses, de la cholestérine et des cristaux d'oxalate de calcium (W. Krause, 1864).

D'après Bubnow, le tissu de la glande thyroïde contient trois substances albuminoïdes nouvelles auxquelles il donne le nom de *thyréoprotéines.* Il y a trouvé également de la globuline, de la créatinine, de l'hypoxanthine, de la xanthine et de l'acide lactique.

Vaisseaux et nerfs. Les artères proviennent des thyroïdiennes, elles sont remarquables par leur énorme calibre, qui est tout à fait disproportionné avec le faible volume de l'organe. Les branches terminales de ces artères forment un réseau capillaire fort riche, dont les mailles constituent comme un filet autour des vésicules. Il n'y aurait pas d'anastomoses entre les différentes artères à l'intérieur de la glande, chacune d'elles se rendant, d'après Hyrtl, à un territoire isolé.

Les veines sont dépourvues de valvules, elles forment de riches plexus déversant leur sang dans la veine faciale commune, la jugulaire interne et la veine innominée gauche. Legendre a signalé une disposition spéciale de ces vaisseaux. Après avoir rampé dans le stroma, les veines se terminent brusquement en donnant naissance à quatre à cinq branches ; celles-ci naissent d'un même point, divergent comme les rayons d'une étoile et leurs terminaisons enveloppent les cavités alvéolaires.

Les lymphatiques naissent, d'après Frey, au voisinage des vésicules par des extrémités en culs-de-sac : ces premiers lymphatiques forment un réseau dont les mailles entourent les vésicules. De là partent des vaisseaux qui vont constituer un deuxième réseau lymphatique autour des lobules de l'organe. Celui-ci à son tour communique avec un lacis de lymphatiques placé à la face profonde de l'enveloppe, lacis d'où partent les troncs qui amènent la lymphe à l'extérieur.

Pour Boéchat, « les vaisseaux lymphatiques du corps thyroïde constituent un vaste réseau caverneux, contenu dans le stroma de tissu conjonctif qui sert de charpente à cet organe. Ce réseau est formé par des sinus lymphatiques communiquant largement les uns avec les autres. C'est dans ces mailles que se trouvent les vésicules thyroïdiennes, dont les parois épithéliales sont accolées directement sur un grand nombre de points à la paroi endothéliale des lymphatiques ».

Nerfs. Les nerfs proviennent de la partie cervicale du grand sympathique, surtout du ganglion cervical moyen, ils pénètrent dans l'organe principalement avec l'artère thyroïdienne inférieure. Ils sont constitués par des fibres nerveuses à simple contour mélangées à quelques fibres à double contour, et présentent sur leur trajet quelques petits ganglions. Ce sont probablement des nerfs purement vasculaires.

D'après plusieurs auteurs, le corps thyroïde recevrait en outre des filets nerveux provenant de différentes branches du pneumogastrique (récurrent et laryngé externe, Legendre) et de la branche descendante de l'hypoglosse (Berres).

LÉON FREDERICQ.

§ II. **Développement.** Le développement du corps thyroïde a été l'objet d'une série de publications dans ces dernières années, et les résultats consignés dans les travaux contemporains sont appelés à modifier profondément les idées qui avaient eu cours jusqu'ici en ce qui concerne ce point d'organogénie. Grâce à ces données, l'attention s'est trouvée attirée de nouveau sur certaines observations anciennes qu'on n'avait pas appréciées à leur juste valeur jusqu'à nos jours, et l'on peut espérer que l'embryologie comparée nous fournira sur la signification réelle de cet organe énigmatique des notions positives que l'on a

demandées en vain dans le passé à la physiologie et à la pathologie. Depuis les recherches de Remak (8) sur le poulet, on s'accorde généralement à considérer le corps thyroïde comme provenant du pharynx primitif, contrairement à l'opinion émise autrefois par Rathke (4) et par Arnold (6), qui le faisaient dériver des voies respiratoires. Mais personne n'avait encore examiné les stades les plus jeunes chez les Mammifères, et c'est à Kölliker (12) que nous devons les premiers renseignements précis sur ce sujet. Sur des embryons de lapins de 9 millimètres il a vu débuter la thyroïde comme une dépression de la paroi antérieure du pharynx avec épaississement de l'épithélium dans cette région. Par prolifération épithéliale, il se produit ensuite un bourgeon plein, de forme arrondie, qui fait saillie au niveau de la bifurcation antérieure du bulbe aortique et ne tarde pas à se pédiculiser; la séparation s'opère au onzième jour et dès lors la glande poursuit son évolution indépendamment de l'intestin antérieur où elle a pris naissance.

Ces faits étaient parfaitement d'accord avec l'opinion classique d'après laquelle la thyroïde devait se former aux dépens d'un prolongement impair et médian du pharynx primitif, suivant un mécanisme analogue à celui qui préside au développement des poumons que l'on prenait volontiers comme point de comparaison. Mais, peu après, on vit se faire jour une manière de voir diamétralement opposée. Wölfler (14) signala comme premiers rudiments du corps thyroïde chez de jeunes embryons de porc deux bourgeons épithéliaux pairs partant d'une fente pharyngienne qu'il considère comme la première, mais que Born, d'après la description qui en est donnée, croit être la seconde. Vers la même époque, Stieda (16) décrivit chez le porc et le mouton deux rudiments thyroïdiens latéraux provenant comme ceux du thymus de la 3ᵉ ou de la 4ᵉ fente branchiale ; il cherche à faire concorder ses données avec celles de Kölliker en admettant une fusion très-précoce de ces deux formations sur la ligne médiane.

Dès ce moment, la question se trouva nettement posée ; à l'appui des recherches de Stieda, empreintes d'une grande exactitude, on pouvait citer une observation de Seessel (11), qui avait vu une thyroïde paire chez un embryon de souris de 10 millimètres, ainsi que l'opinion anciennement exprimée par Meckel (1), Valentin (5) et Bischoff (7), ce dernier considérant d'ailleurs la glande comme une formation mésodermique.

C'est à Born (17) que revient le mérite d'avoir concilié les deux opinions adverses en montrant que chez le porc la thyroïde dérive de trois rudiments primitivement séparés : l'un médian et impair (ou antérieur) situé au niveau du deuxième arc branchial et répondant à la description de Kölliker, les deux autres latéraux et pairs (ou postérieurs) se formant aux dépens d'involutions endodermiques parties de la quatrième fente, ainsi que l'avaient reconnu avec moins de précision Wölfler et Stieda. Ces trois portions se réunissent ultérieurement pour constituer l'organe de l'adulte. Ce mode de développement a été confirmé par Fischelis (22) pour le porc, et par Froriep (23) pour le veau. D'ailleurs Kölliker lui-même avait signalé chez le lapin des formations problématiques qui paraissent devoir se rapporter aux rudiments pairs, et Remak avait décrit des bourgeons analogues chez le poulet (*voy.* plus bas). His (18, *a*) disait dès 1868 que la glande thyroïde ainsi que les thyroïdes latérales mentionnées par Remak se forment aux dépens de l'intestin céphalique; depuis lors, il a poursuivi complétement les premières phases du développement de ces organes chez l'homme (18, *b*, 1885).

Nous résumons ci-après les parties les plus essentielles de sa description (*Anat. menschl. Embryonen*, Heft, III, p. 64-72 et 97-102).

Développement chez l'homme. Chez les embryons très-jeunes (longs de 3 millimètres environ) les arcs branchiaux non encore fusionnés sur la ligne médiane circonscrivent par leurs extrémités sur la paroi antérieure de la cavité bucco-pharyngienne un champ triangulaire à base inférieure, *champ mésobranchial* (His). L'aire du triangle est occupée supérieurement (au niveau des deux premiers arcs) par une éminence arrondie, le *tubercule lingual*, et inférieurement (au niveau des 3[e] et 4[e] arcs) par une saillie en fer à cheval (*furcula*, His), sorte de bourrelet limitant une dépression qui indique l'emplacement qu'occupera plus tard l'orifice supérieur du larynx.

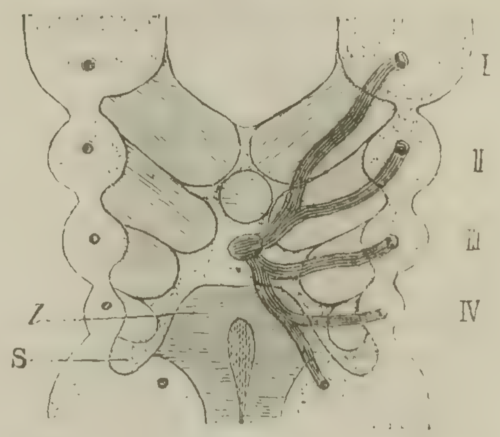


Fig. 1. — Paroi antérieure de la cavité bucco-pharyngienne d'un embryon humain de 3,2 millimètres. La paroi postérieure est supposée enlevée par une section frontale. 60,1 (d'après His).

I, II, III, IV, arcs branchiaux avec les arcs aortiques correspondants; le trajet de ces derniers n'a été figuré qu'à droite. On voit entre les extrémités antérieures des arcs branchiaux le champ mésobranchial avec le tubercule lingual en haut et la saillie du larynx *l* en bas et en arrière. — S, sinus branchial.

Au champ mésobranchial correspond extérieurement dans toute son étendue la *cavité pariétale* du cœlome (*voy.* EMBRYON, p. 675 et 679). Le point d'origine des arcs artériels sur le bulbe aortique (vus par transparence sur la figure 1) se trouve placé un peu plus bas que le tubercule lingual, entre ce dernier et la saillie laryngienne.

A mesure que ces diverses saillies se développent et que les arcs se rapprochent progressivement de la ligne médiane, le champ mésobranchial tend à se rétrécir et se réduit bientôt à une sorte de rainure en forme d'Y renversé à laquelle aboutissent de part et d'autre les sillons branchiaux internes (endodermiques). Le tubercule lingual est situé sur le trajet de la branche impaire de l'Y; la saillie laryngienne se trouve comprise dans l'angle formé par les deux branches paires (*sillon arciforme* de His), et chacune de ces dernières vient se terminer avec le 4[e] sillon branchial du même côté dans une sorte de sinus assez profond, *sinus branchial* (*fundus branchialis* de His), S figure 1.

Ces notions préalables vont nous permettre de déterminer avec toute la précision désirable l'origine des trois thyroïdes embryonnaires.

Chez un embryon de 5 millimètres (fig. 2), les 2[e] et 3[e] arcs se sont avancés de chaque côté de façon à venir se toucher par leurs extrémités libres, enclavant et recouvrant en partie le tubercule lingual ; en même temps, l'éminence du larynx s'est allongée en haut et en avant, et toutes ces saillies cachent entièrement la partie moyenne de l'aire mésobranchiale. Il existe à ce niveau sur la ligne médiane une dépression qui ne communique plus au dehors que par une fente étroite.

La figure 3 nous montre ensuite les transformations subies par la région qui nous occupe, vers le début du 2[e] mois lunaire (embryon de 7 millimètres).

Les deux bourgeons sous-maxillaires du premier arc branchial se sont rejointes en avant du tubercule lingual pour constituer la mâchoire inférieure, *m;* de même les 2[e] et 3[e] arcs se sont fusionnés sur la ligne médiane en une sorte de

barre transversale qui vient interrompre la rainure méso-branchiale en arrière du tubercule. Ainsi que nous l'apprend la suite du développement, ces deux parties vont se souder pour former la langue de l'adulte : le tubercule répond en effet au *corps* de cet organe, tandis que la masse commune des 2e et 3e arcs en représente la *racine*. La ligne de jonction se trouve un peu en arrière du V lingual.

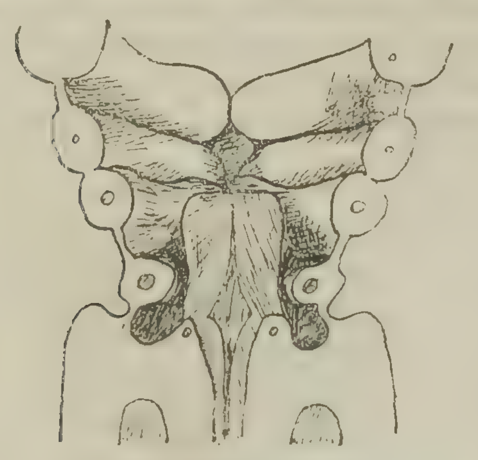


Fig. 2. — Même région chez un embryon de 5 millimètres. Ce dessin permet de constater le rétrécissement subi par le champ mésobranchial à la suite de l'allongement des arcs branchiaux et du développement de la saillie du larynx (d'après His, empruntée à E. Quénu).

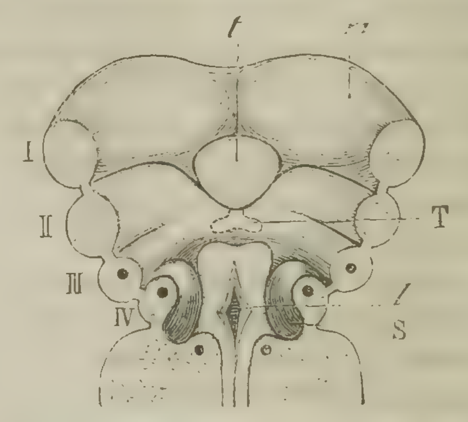


Fig. 3. — Paroi antérieure de la cavité bucco-pharyngienne chez un embryon humain de 7 millimètres (d'après His). 18/1.

m, mâchoire inférieure. — *t*, tubercule lingual. — T, rudiment de la thyroïde médiane. — *l*, entrée du larynx. — S, sinus branchial. — I, II, III, IV, arcs branchiaux ; les deux premiers arcs artériels ont disparu.

Mais la soudure ne se fait pas uniformément dans toute l'étendue du sillon séparant primitivement le corps de la racine. Elle a lieu d'abord sur les côtés et gagne peu à peu la portion médiane ; cette dernière forme ainsi une sorte de cul-de-sac d'abord arrondi, puis bifide, reste de la dépression signalée plus haut, et qui n'est autre que le *rudiment médian de la thyroïde* (fig. 3, T) ; ce dernier représente alors une double vésicule épithéliale communiquant avec la face dorsale de la langue par un conduit étroit, le *canal glosso-thyroïdien*.

D'autre part, on voit de chaque côté de la saillie du larynx la portion terminale du sillon mésobranchial se transformer peu à peu en un cul-de-sac fermé ; le fond de ce dernier, dirigé en haut et en avant, se trouve placé sous le 3e arc branchial ; sa partie moyenne est recouverte en majeure partie par le 4e arc qui a rejoint la saillie laryngienne à laquelle il s'est soudé par son extrémité (*voy.* fig. 4).

Cet arc passe ainsi comme un pont au-dessus du sillon mésobranchial qui débouche encore librement dans le sinus branchial au niveau du bord inférieur de l'arc. Ce sillon communique en outre librement avec le pharynx par l'intermédiaire de la 3e fente branchiale. La figure 4 met bien en évidence ces diverses dispositions anatomiques.

Le cul-de-sac qui a succédé à la partie postérieure du sillon méso-branchial se trouve bientôt isolé du pharynx par l'occlusion de la fente qui règne entre le 3e et le 4e arc. Il s'incurve en avant, se subdivise à son extrémité en plusieurs bourgeons creux de forme arrondie, et à partir de ce moment on reconnaît nettement en lui le rudiment de la thyroïde latérale (embryon de 12,5 millimètres). Peu après, l'orifice qui le mettait en communication avec le sinus branchial disparaît à son tour, de sorte qu'il est complétement séparé de la muqueuse

digestive (embryon de 13,8 millimètres). En même temps les thyroïdes latérales se sont rapprochées de la thyroïde médiane beaucoup moins volumineuse qu'elles, et la masse glandulaire dans son ensemble entoure en fer à cheval l'extrémité supérieure du canal respiratoire, comme chez l'adulte. Suivant la remarque de His, cette disposition se trouve déjà indiquée dès l'apparition du sillon arciforme qui délimite en avant chez les jeunes embryons la saillie laryngienne (partie postérieure bifurquée du sillon méso-branchial) : c'est en effet la portion moyenne de ce sillon qui fournit ultérieurement le rudiment antérieur du corps thyroïde, tandis que les deux cornes terminales, inclinées en arrière et séparées du reste par la barre transversale des 2e et 3e arcs (future racine de la langue), donneront les rudiments postérieurs. Quant au sinus branchial de His, il répond chez l'adulte à une dépression située de chaque côté de l'orifice du larynx en dehors des plis aryténo-épiglottiques (*sinus piriforme* de quelques auteurs.)

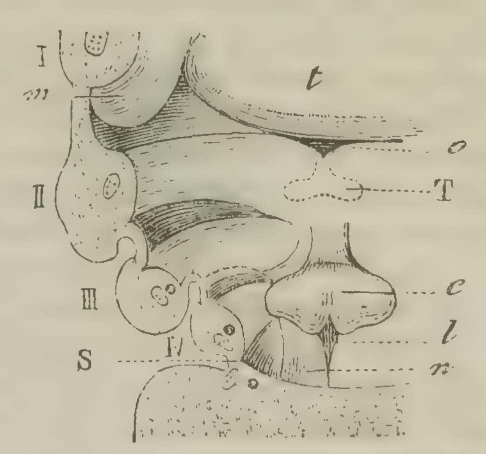


Fig. 4. — Paroi antérieure de la cavité bucco-pharyngienne chez un embryon de 10 millimètres (d'après His). 30/1.

I, II, III, IV, arcs branchiaux surmontant les fentes correspondantes. — *m*, mâchoire inférieure. — *t*, tubercule lingual. — *o*, orifice donnant accès dans la dépression thyroïdienne T (thyroïde médiane). — *e*, partie antérieure de la saillie laryngienne répondant à l'épiglotte. — *l*, entrée du larynx. — *n*, repli aryténo-épiglottique gauche. — s, sinus branchial gauche. — La ligne courbe surmontant la troisième fente indique la limite supérieure du cul-de-sac méso-branchial.

La thyroïde antérieure subit par la suite un déplacement qui tend à l'éloigner de plus en plus de la région où elle a pris naissance pour la reporter plus bas dans la situation qu'elle occupera définitivement. Ce changement de position s'accomplit grâce au développement du cou et au redressement concomitant de l'inflexion céphalique : la tête, en se redressant, entraîne avec elle la langue, tandis que la portion médiane de la thyroïde demeure en place. Pendant que la glande s'écarte ainsi graduellement de son lieu d'origine, le canal glosso-thyroïdien subit un allongement proportionnel et on le trouve encore sous forme d'un étroit conduit épithélial remontant sur la face antérieure du larynx pour aller déboucher sur la langue, au milieu du sillon indiquant la ligne de jonction du corps et de la racine de cet organe. L'orifice du canal n'est autre que le *foramen cæcum.* Ce dernier ne doit pas être confondu avec la grosse papille caliciforme occupant le sommet du V lingual ; celle-ci peut s'implanter en effet sur la paroi antérieure du canal ; mais souvent elle est séparée du foramen par un espace de plusieurs millimètres, disposition exactement figurée par Morgagni (*Animadvers. anat.*, I, 4; cit. in His (18) *b*, fasc. III, p. 227, Nachtrag). Cet auteur signale également la présence d'un conduit s'étendant à plusieurs centimètres au-dessous de l'orifice. His cite plusieurs cas où le canal persistait sur toute sa longueur chez l'adulte, interrompu seulement sur un parcours de quelques millimètres au niveau du ligament thyro-hyoïdien moyen. La persistance de la portion linguale du conduit semble liée généralement à celle de la portion thyroïdienne et à un développement marqué du lobe moyen de la thyroïde (pyramide de Lalouette). Parmi les données des anciens anatomistes concernant les soi-disant canaux excréteurs de la thyroïde allant s'ouvrir dans le larynx ou la trachée,

dans l'œsophage, à la base de la langue, etc. (Santorini, Vater, Bordeu, Lalouette, Schmidtmüller), il en est peut-être qui se rapportent à des cas de ce genre.

On apprécie bien la translation subie par la thyroïde embryonnaire, ainsi que les principales transformations de la région branchiale, en considérant les rapports que la glande affecte aux différents stades avec les gros vaisseaux.

Ainsi que l'indique la figure 1, le bulbe aortique émet chez l'embryon de 3,2 millimètres cinq paires d'arcs qui naissent au niveau de la partie moyenne du champ méso-branchial, celle qui est située entre le tubercule lingual et la saillie du larynx. Ces artères rayonnent autour de ce point central pour se porter aux arcs branchiaux correspondants. Les deux premières (premier et deuxième arcs aortiques) partent de chaque côté d'un tronc commun qui se bifurque vers le bord supérieur du 2e arc branchial et qui répond à la carotide externe (His).

La figure 5 montre ces mêmes arcs artériels vus de côté sur un embryon de 4,2 millimètres et met en évidence leurs rapports avec les fentes branchiales.

Le point où va se former la thyroïde médiane (c'est-à-dire la portion de la dépression mésobranchiale placée immédiatement en arrière du tubercule lingual) se trouve ainsi être compris dans l'angle que circonscrivent les deux carotides externes.

Ultérieurement (embryon de 5 millimètres) on voit en effet le rudiment thy-

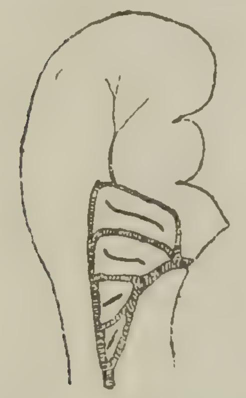


Fig. 5. — D'après His, empruntée à E. Quénu. — Arcs arortiques d'un embryon humain de 4,2 millimètres.

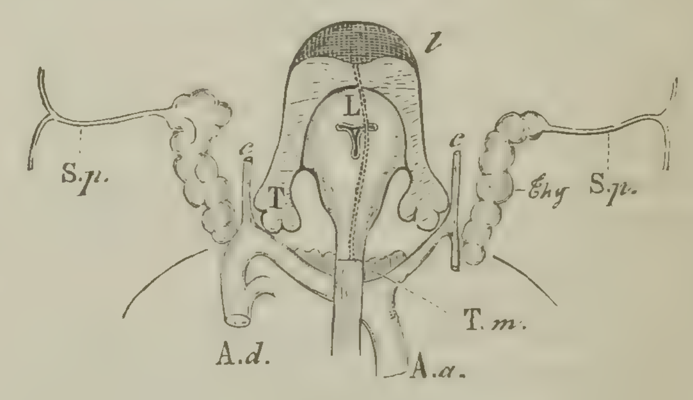


Fig. 6. — Construction schématique des rudiments de la thyroïde et du thymus, vus par derrière chez un embryon de 12,5 millimètres (début du deuxième mois lunaire) (d'après His).
Sp, sinus précervical de His. — l, langue. — L, orifice du larynx en forme de T. — c,c, carotides. — Tm, thyroïde médiane. — T, thyroïde latérale. — Thy, thymus. — Aa, aorte ascendante. — Ad, aorte descendante. La double ligne ponctuée indique le trajet du conduit glosso-thyroïdien.

roïdien antérieur entre ces deux artères, mais celles-ci naissent maintenant de chaque côté d'un tronc qui leur est commun avec le 3e arc et qui représente la carotide primitive. En même temps, l'origine de l'aorte est reportée plus bas par suite de l'accroissement en longueur de la région branchiale supérieure; elle répond à peu près à la partie moyenne de la saillie laryngienne.

La thyroïde médiane reçoit une paire d'artères qui se détachent des carotides aux environs de la bifurcation (artères thyroïdiennes supérieures). Les thyroïdes latérales, situées beaucoup plus bas primitivement, reçoivent chacune une artère fournie par le 4e arc (ce sont les artères thyroïdiennes inférieures qui naissent, chez l'adulte, de la sous-clavière).

Lorsque la thyroïde médiane descend vers la partie inférieure du cou, ces rapports se modifient, comme l'indique la figure 6.

A ce stade, la thyroïde médiane est placée dans la bifurcation de l'aorte

(4e arc, *crosse aortique et tronc brachio-céphalique*) dont elle s'éloigne plus tard quand la crosse de l'aorte quitte la région du cou pour effectuer son mouvement de retrait dans l'intérieur de la cage thoracique. On voit que la connaissance des phases successives que parcourt le thyroïde de l'embryon explique parfaitement la manière dont se fait la distribution définitive des vaisseaux dans la glande de l'adulte.

Nous avons dû forcément nous borner à une esquisse sommaire pour tous les faits de développement qui ne se rapportent pas directement à notre sujet. On trouvera un excellent résumé de l'évolution de la région branchiale dans la thèse d'agrégation de M. E. Quénu (27).

Une fois que la thyroïde est constituée en tant qu'organe par la coalescence de ses trois rudiments primordiaux, son évolution ultérieure suivant les données de W. Müller et de Kölliker (*l. l. c.*) se rapproche beaucoup de celle d'une glande en grappe. La masse épithéliale séparée du pharynx émet de toutes parts des bourgeons très-allongés et ramifiés, à parcours sinueux, si bien qu'au 9e jour chez le poulet, vers le 16e jour chez l'embryon de lapin, elle se trouve transformée en un lacis extrêmement compliqué de cordons épithéliaux. Müller a décrit de nombreuses anastomoses entre ces derniers, et admet, par suite, la formation d'un véritable réseau, disposition comparable à celles des travées du foie; Kölliker nie formellement l'existence d'anastomoses chez l'embryon de lapin. Les cylindres épithéliaux primitivement solides ne tardent pas à montrer çà et là des indices d'une lumière centrale (12e jour chez le poulet, 15e jour chez le lapin); celle-ci est surtout visible vers l'extrémité des bourgeons déjà renflée et plus ou moins vésiculeuse. A partir du 16e jour chez le poulet, vers le 18e chez le lapin, les vésicules se montrent isolées et constituent la plus grande partie de la glande. Mais, au centre de cette dernière, on voit encore toujours des tractus cylindriques en voie d'évolution, et Kölliker est porté à admettre en outre que les vésicules déjà formées se multiplient encore par bourgeonnement secondaire. Sur le lapin, la forme générale du corps thyroïde, cornes latérales et isthme, est dessinée au 17e jour.

Born (embryons de porc) décrit également la transformation des bourgeons primitifs en un réseau épithélial. Les rudiments latéraux se transformeraient plus tard que le rudiment médian et s'en distingueraient pendant quelque temps par une plus grande affinité de leurs cellules pour les substances colorantes. D'après cet auteur, les thyroïdes postérieures, après s'être soudées à la thyroïde antérieure, finiraient par se rencontrer sur la ligne médiane en avant de la trachée. Malheureusement Born n'a suivi l'évolution histologique de l'organe que jusqu'au moment où apparaissent les premières formations vésiculaires.

On ne trouve dans les auteurs que des renseignements fort incomplets sur la thyroïde de l'embryon humain. Suivant Müller, la glande est composée au 2e mois de deux lobes pairs réunis par un isthme étroit, et ne montre encore que des cordons épithéliaux pleins de 14 μ de diamètre; Kölliker au contraire a trouvé dès cette époque (fin du 2e mois) des formations vésiculeuses.

Voici ce que nous avons pu constater sur nos préparations : chez un embryon humain ♂ de 32/40 millim., sur les coupes transversales intéressant la trachée, le corps thyroïde se présente sous la forme de deux masses glandulaires, d'une épaisseur de 1/2 millimètre environ (thyroïdes latérales), disposées en croissant sur les côtés du conduit aérifère. Leurs extrémités postérieures légèrement renflées regardent l'œsophage, les antérieures effilées tendent à se rejoindre en

avant sur la ligne médiane. Ces masses se composent de cordons cellulaires ramifiés et nettement anastomosés qu'englobe une trame conjonctive lâche dans laquelle rampent de très-larges capillaires (30 μ). Ces cordons n'affectent pas une forme régulièrement cylindrique, mais ils présentent sur leur parcours des renflements sphériques ou ovoïdes au niveau desquels ils sont creusés d'une cavité centrale (comp. la fig. 534 de Kölliker, *Embryologie*, se rapportant à un embryon de lapin de 16 jours); leur épaisseur est en moyenne de 30 à 40 μ, et peut s'élever à 80 μ au niveau des dilatations. Ils sont constitués par de petites cellules polyédriques tassées les unes contre les autres et se disposant en un revêtement cubique ou cylindrique peu élevé (15 à 20 μ) au pourtour des excavations glandulaires. En beaucoup de points la paroi épithéliale d'une vésicule paraît épaissie et se soulève sous forme de bourgeons pleins faisant saillie à l'extérieur et donnant à l'ensemble un aspect verruqueux. Dans les stades suivants (embryons de 6,8,5, 16/24 centimètres) les tractus épithéliaux paraissent de plus en plus nombreux et l'on observe un amincissement progressif des cloisons lamineuses interposées. D'abord d'épaisseur égale à celle des cordons glandulaires, ces cloisons s'atténuent progressivement et il devient de plus en plus difficile de distinguer l'arrangement exact des parties épithéliales enchevêtrées et tassées les unes contre les autres en certains points, noyées ailleurs dans un réseau sanguin d'une très-grande richesse.

Au 6ᵉ mois lunaire (fœtus ♀ de 21/32 centimètres) la glande, volumineuse, mesure 12 millimètres en hauteur sur 7 millimètres en largeur sur les coupes. Elle est décomposable en lobules de grandeur et de configuration variables séparés par des travées conjonctives plus épaisses, mais sans qu'on puisse encore reconnaître à sa surface une enveloppe lamineuse propre. On peut même observer quelques lobules qui se détachent pour aller se loger à distance entre les organes avoisinants : c'est ainsi que nous trouvons entre le cricoïde et le premier anneau de la trachée un lobule isolé qui repose sur la paroi fibro-élastique du conduit aérien. La texture est plus serrée dans les lobules du centre qu'à la périphérie, et les formations vésiculeuses y sont moins abondantes. Ces dernières sont tapissées par un épithélium cubique de 10 à 12 μ de hauteur; le diamètre des plus grosses atteint 100 à 120 μ. Müller et Kölliker signalent également la persistance de cylindres non segmentés au 5ᵉ et au 6ᵉ mois.

Au 9ᵉ mois lunaire (fœtus ♂ de 32/43 centimètres) la thyroïde rappelle par sa configuration la glande de l'adulte. Elle est divisée en lobules, mais il est facile de voir que ces derniers, pour la plupart, ne sont pas isolés et qu'ils se continuent les uns avec les autres par quelque point de leur surface, comme les lobules hépatiques de certains animaux. Les vésicules, d'un calibre plus uniforme que dans les stades précédents, ont un diamètre moyen de 125 μ. Ici encore on est frappé de la vascularisation extrêmement abondante de l'organe.

Malgré les nombreuses lacunes qu'offrent toutes ces descriptions, on peut cependant se faire une idée d'ensemble de l'évolution histogénique du corps thyroïde. Conformément aux données déjà anciennes de Remak et de Kölliker, on peut dire qu'elle n'est pas sans analogie avec celle d'une glande en grappe; en ce qui nous concerne, nous la comparerions volontiers à celle des cordons de Pflüger dans l'ovaire, surtout pour les stades jeunes.

Malheureusement nous sommes moins bien renseignés sur l'évolution morphologique. En raison de la fusion intime des trois glandes primitives, il n'est guère possible en général de distinguer chez l'adulte quelles sont au juste les

parties dérivées de chacun des trois bourgeons thyroïdiens de l'embryon. Il est probable que l'isthme est constitué, sinon complétement, au moins en partie, par les extrémités antérieures fusionnées des lobes latéraux, et que seule la pyramide provient exclusivement du rudiment médian. L'indépendance originelle des trois lobes semble se révéler fréquemment par la manière dont se comporte l'organe en face des altérations pathologiques. La transformation kystique notamment n'affecte souvent que l'un des lobes, le lobe moyen en particulier, à l'exclusion des autres.

Origine des thyroïdes accessoires. Les deux lobes latéraux se font remarquer par leur volume prépondérant et par la constance de leur forme et de leurs rapports anatomiques. Au contraire, l'isthme et surtout la pyramide présentent à cet égard les variations les plus étendues. Ces dernières donnent lieu à des rapprochements intéressants avec l'histoire du développement de la glande, et ce point d'embryogénie mérite que nous nous y arrètions un instant.

Suivant Zukerkandl, qui a examiné à ce sujet une série de 200 cadavres, la pyramide est bien développée environ 6 à 7 fois sur 10, et se rattache alors par son sommet à la concavité de l'os hyoïde; d'autres fois elle ne représente qu'un prolongement conoïde plus court et s'arrètant à une distance variable de cet os. Enfin elle peut manquer entièrement et l'isthme lui-même peut faire défaut, les lobes latéraux restant séparés. Dans ce cas il existe fréquemment de petits grains glandulaires isolés dont Haller déjà avait signalé la présence et qui répondent aux derniers vestiges du lobe médian disparu. Ces formations sont connues sous le nom de *thyroïdes accessoires* et ont été l'objet de recherches suivies de la part de plusieurs observateurs (c'est sous ce nom que W. Gruber les a décrites : *Ueber Anomalien der Art. thyroidea ima u. Art. crico-thyroidea.* In *Med. Jahrb.*, Bd. LI. Wien, 1845.— *Ueber die Glandula thyroidea accessoria.* In *Virchow's Archiv*, Bd. LXI. Pour éviter toute confusion, nous pensons qu'il ne faut pas appliquer la même dénomination aux thyroïdes latérales ou postérieures provenant de la 4e fente, comme l'ont fait quelques auteurs à la suite de Remak). Dès 1853, M. Verneuil (*Arch. gén. de méd.*) signalait une petite tumeur glandulaire isolée à la portion moyenne de l'hyoïde. Zukerkandl (*Ueber eine bisher noch nicht beschriebene Drüse in der Regio suprahyoidea.* Stuttgart, 1879) a trouvé 57 fois sur 200 cas une petite glande plus ou moins développée située sur la convexité de l'os hyoïde, aux environs de la ligne médiane, et Kadyi (*Ueber accessorische Schilddrüsenläppchen in der Zungenbeingegend.* In *Arch. für Anat. u. Physiol.*, 1878) décrit de son côté une glande impaire située en avant ou au-dessus de l'hyoïde (*glandulæ præhyoides* et *suprahyoides*).

Indépendammeut de cet organe, Zukerkandl, dans sa statistique, a relevé 14 fois la présence de glandules accessoires au-dessous de l'hyoïde. Wœlfler (*Die Aortendrüse u. der Aortenkropf.* In *Wiener med. Wochenschrift*, 1879), après avoir constaté l'existence de grains glandulaires au-dessus de la crosse de l'aorte, *glande aortique* (*Aortendrüse*), consacre dans son grand mémoire (14) à la question des thyroïdes accessoires un chapitre détaillé auquel nous avons emprunté une partie de ces renseignements. Les données qui précèdent sont corroborées par un très-grand nombre d'observations pathologiques relatant principalement des transformations kystiques de ces différentes glandules et pour l'indication desquelles nous renvoyons également au travail de Wœlfler.

A l'exemple des auteurs qui viennent d'être cités, on peut distinguer les *glandes hyoïdiennes* (*Zungenbeindrüsen*) et les *thyroïdes accessoires* propre-

ment dites; suivant leur siége on peut subdiviser ces dernières avec Zukerkandl en *thyroïdes accessoires supérieures* (avoisinant la concavité de l'os hyoïde), *thyroïdes accessoires moyennes* (répondant à la face antérieure du cartilage thyroïde et de la membrane crico-thyroïdienne) et *thyroïdes accessoires inférieures* (placées immédiatement au-dessus de l'isthme du corps thyroïde). Mais Gruber en a également signalé au-dessous de l'isthme et la glande aortique est située encore plus bas dans le tissu cellulo-graisseux sus-aortique.

Si l'on joint aux indications précédentes celles qui concernent des glandules éparses sur les côtés de la trachée et jusqu'au voisinage de la mâchoire, on reconnaît avec Wœlfler que les thyroïdes accessoires, bien qu'elles siégent de préférence vers la ligne médiane, peuvent être rencontrées dans une région triangulaire assez étendue dont le sommet répondrait à peu près à la convexité de la crosse de l'aorte et la base aux angles du maxillaire inférieur.

Pour ce qui est des *glandes hyoïdiennes*, His semble en avoir reconnu leur véritable origine en les considérant comme des restes du canal glosso-thyroïdien. En effet, après avoir signalé la persistance possible de ce conduit, interrompu seulement au niveau des ligaments thyro-hyoïdien moyen et hyo-épiglottique, il ajoute : « Tandis que dans les cas précédents le canal ne se trouve sectionné qu'en un point, il peut parfois se trouver divisé en un plus grand nombre de segments. Il faut en effet considérer comme telles les glandules impaires situées au voisinage de l'os hyoïde, sur la présence desquelles Verneuil et plus récemment Zukerkandl et Kadyi ont attiré l'attention. C'est ainsi par exemple qu'une préparation dessinée par Kadyi montre un chapelet de quatre thyroïdes accessoires, séparées par des intervalles et situées, l'une au-dessus de l'os hyoïde, les autres au-dessous de lui. En conséquence, il faut admettre qu'ici le conduit glosso-thyroïdien s'était subdivisé en six portions séparées, en y comprenant les deux extrémités terminales. » Cette explication est parfaitement d'accord avec les degrés d'atrophie si variables que peut présenter le lobe moyen de la thyroïde, et elle s'applique certainement à bon nombre des cas normaux et pathologiques actuellement connus. D'ailleurs Zukerkandl avait déjà soupçonné que le développement de la glande sus-hyoïdienne devait être en connexion intime avec celui du corps thyroïde. Mais les dispositions anatomiques du conduit glosso-thyroïdien ne semblent pas affecter toujours le même degré de simplicité. On sait en effet que Bochdalek (*Œsterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde*, 1866, et *Reichert's Archiv*, 1867) a démontré, en poussant des injections dans le *foramen cæcum*, l'existence de tubes latéraux ramifiés et terminés en culs-de-sac qui s'étendent profondément dans la base de la langue. Il a trouvé ces conduits dilatés en kystes allongés placés dans l'épaisseur des muscles génio-hyoïdiens et jusqu'au contact de l'os hyoïde. Comme c'est précisément là le siége assigné par Zukerkandl à la glande sus-hyoïdienne lorsqu'elle s'écarte de la ligne médiane, on voit que ce point d'embryogénie appelle de nouveaux éclaircissements.

En ce qui concerne les *thyroïdes accessoires* qui occupent l'emplacement de la pyramide absente, il paraît rationnel de les regarder comme des vestiges de cet organe. Mais on se trouve beaucoup plus embarrassé pour préciser l'origine des glandules situées plus bas (glandes aortiques, etc.) et de celles qui se rencontrent dans la région latérale du cou. Sans doute bon nombre d'entre elles sont de simples grains glandulaires sporadiques séparés de la masse du corps thyroïde durant le développement, comme ceux que nous avons observés sur notre embryon de 31/32 centimètres, et Wœlfler en particulier a cherché à

en expliquer les diverses localisations par les déplacements s'opérant au cours de la croissance. La thyroïde, son lobe médian surtout, est sujette à des variations morphologiques fort notables, ainsi qu'on l'a fait remarquer plus haut. La pyramide ou du moins une languette qui se détache de la partie moyenne de la glande peut quelquefois être dirigée en bas, ou encore on peut trouver l'isthme ainsi que la pyramide lorsqu'elle existe, placés derrière le larynx, où ces parties donnent naissance à des tumeurs rétro-laryngiennes se prolongeant parfois dans l'intérieur du larynx ; il existe également des kystes intra-laryngiens parfaitement isolés offrant la même structure et auxquels on attribue la même origine. Tous ces faits démontrent à l'évidence que le domaine des formations thyroïdiennes s'étend dans la région cervicale bien au delà de l'emplacement occupé par le corps thyroïde lui-même. Mais même pour ces lobes détachés en quelque sorte mécaniquement de la masse glandulaire principale (glandes dites *parathyroïdiennes*, etc.) il n'est guère possible actuellement de distinguer ceux qui dérivent du lobe médian de ceux qui proviennent des cornes latérales, ni de faire la part des dispositions normales, celle des simples variantes et des véritables anomalies. Enfin, il ne faut pas perdre de vue la possibilité de formations glandulaires issues, par exemple, des glandes sous-maxillaires ou bien de bourgeons thyroïdiens accessoires distincts des trois bourgeons principaux décrits précédemment. Dans certains cas, la disposition des vaisseaux semble plaider en faveur de l'indépendance originelle des glandules : c'est ainsi que les glandes aortiques reçoivent leurs artères directement de l'aorte, alors que les thyroïdiennes et les carotides fournissent à la plupart des thyroïdes accessoires situées plus haut et que les glandes hyoïdiennes sont nourries par des rameaux de la linguale. D'autre part, on comprend que quelques lobules thyroïdiens puissent se trouver entraînés dans le thorax à la suite de la crosse de l'aorte à laquelle le rudiment médian se trouve intimement accolé dans les premiers temps du développement. On est réduit à cet égard à des suppositions plus ou moins plausibles, et la question se complique encore davantage par la nécessité d'établir une distinction nette entre ces grains glandulaires thyroïdiens et les thymus accessoires (Kölliker et P. de Meuron) et autres dérivés épithéliaux des fentes branchiales (*voy.* THYMUS).

Nous signalerons pour finir un arrêt de développement très-intéressant, observé par Demme sur une petite fille de trois ans et six mois (*Die Krankheiten der Schilddrüse*, sep. Abdr. Bern, 1879). La thyroïde très-rudimentaire était restée logée à la partie supérieure du cou comme chez l'embryon.

Embryologie comparée. Il nous reste à jeter un coup d'œil sur l'évolution du corps thyroïde dans la série animale. Chez le poulet Remak (8), Goette (9), Müller (10) et Seessel (11), s'accordent à faire provenir cette glande d'une involution épithéliale impaire et médiane de la paroi antérieure du pharynx (commencement du 3e jour de l'incubation). Elle s'isole ensuite sous forme d'une vésicule creuse (4e jour) dont la cavité ne tarde pas à disparaître. Au 5e jour, la masse primitive se divise en deux corps arrondis répondant aux lobes de la glande adulte. Fischelis (22) a confirmé ces données, mais il n'a pu s'assurer de l'existence des deux *thyroïdes accessoires* latérales et paires décrites par Remak, par Seessel et récemment par P. de Meuron (25). Ces dernières apparaissent, comme l'avait déjà exactement indiqué Remak, au niveau de la 4e fente branchiale. Chez le lézard, on trouve un rudiment médian au niveau du 2e arc et un seul rudiment à gauche en arrière de la 4e fente branchiale. Chez

les Batraciens il existe de même un rudiment médian et deux rudiments latéraux, ceux-ci en arrière de la 4e fente (de Meuron).

Les Sélaciens présentent également, outre un diverticule creux médian de la paroi du pharynx, deux rudiments latéraux (un seul chez certaines espèces) qui naissent en arrière de la 4e fente et qui ont été décrits pour la première fois par van Bemmelen (20). Cet auteur les considère comme des fentes branchiales rudimentaires et leur a donné le nom de *corps sus-péricardiques.*

On voit qu'en résumé les faits actuellement connus semblent démontrer que le corps thyroïde reconnaît une double origine chez tous les Vertébrés; à cet égard, l'anatomie comparée justifie pleinement la théorie édifiée par Born d'après ses observations faites sur l'embryon de porc.

On sait que Van Beneden et Julin ont été amenés à la suite de leurs recherches sur les Vertébrés inférieurs à considérer la pituitaire (hypophyse) comme une glande rudimentaire ayant perdu chez les animaux actuels le canal excréteur qu'elle possédait chez des espèces éteintes. W. Müller a formulé une hypothèse analogue en ce qui concerne la thyroïde. S'appuyant surtout sur ce fait que la thyroïde du petromyzon est encore au stade ammocète un véritable organe sécréteur, sorte de glande mucipare comme l'a démontré Schneider (19), Müller a cru pouvoir assimiler la thyroïde, au point de vue phylogénétique, à la gouttière hypo-branchiale de l'amphioxus et à l'endostyle des tuniciers. Plusieurs auteurs se sont ralliés depuis lors à cette manière de voir (Wiedersheim. *Lehrb. der vergl. Anat.*, 1883). D'un autre côté Dohrn (21), reprenant une idée émise autrefois par Huschke (5), attribue à la thyroïde une signification phylogénétique bien différente.

Pour lui, cet organe représente le dernier vestige d'une fente branchiale qui aurait existé autrefois entre l'arc hyoïdien et l'arc hyo-mandibulaire. Cette hypothèse d'une duplicité primitive de l'arc hyoïdien a été formulée en premier lieu par Van Wijhe (*Niederländisches Archiv für Zool.*, Bd. V, 1882), et A. Froriep (23) incline à admettre que la fossette auditive représente un reste de la fente branchiale disparue. Parmi les auteurs les plus récents, Fischelis (*loc. cit.*) est porté plutôt à accepter l'opinion de Dohrn; Maurer (24) au contraire, qui n'a trouvé chez les téléostéens qu'une thyroïde impaire, se rallie à la théorie de W. Müller. Nous trouvons enfin dans un récent mémoire de Van Beneden et Julin sur la *Morphologie des tuniciers* (26) une discussion approfondie de cette question. Ce travail est particulièrement digne d'attention en raison de la compétence bien connue des auteurs en matière d'embryologie comparée. Ils arrivent à conclure « qu'aucun fait ne justifie l'hypothèse d'après laquelle ces organes (corps thyroïde et organe hypo-branchial) seraient homologues d'une paire de fentes branchiales » et ils « considèrent le corps thyroïde comme un organe rudimentaire issu d'un organe hypobranchial. » Ils ajoutent plus loin dans une note additionnelle : « L'étude de l'innervation de l'appareil branchial et du corps thyroïde de l'Ammocète, des Cyclostomes et des Sélaciens, démontre à l'évidence : 1° que la première fente branchiale définitive de l'Ammocète est homologue à l'évent des Sélaciens, et que, par conséquent, il ne peut être question, ainsi que le soutient Dohrn, d'une homologie quelconque entre l'évent des Sélaciens et la gouttière dite pseudo-branchiale de l'Ammocète; 2° que le corps thyroïde des Sélaciens ne peut être considéré comme une paire de fentes branchiales transformées. »

C'est, en somme, l'idée de W. Müller qu'acceptent Van Beneden et Julin,

l'exemple de la plupart des morphologistes, bien que leurs conclusions ultérieures ne soient pas identiques à celles de cet observateur.

L'hypothèse qui tend à faire considérer le corps thyroïde comme une glande acineuse modifiée est sans contredit celle qui s'accorde le mieux avec ce que nous savons sur la structure, l'évolution embryonnaire et les altérations de cet organe. La signification morphologique du lobe médian paraît nettement fixée par la manière dont il évolue chez le petromyzon; par contre, celle des lobes latéraux est beaucoup plus obscure et ne pourra être déterminée qu'à l'aide de documents nouveaux. G. HERRMANN et F. TOURNEUX.

BIBLIOGRAPHIE. — 1. MECKEL (J. F.). *Abhandlungen aus der menschl. Anatomie*. Halle, 1806. — 2. FLEISCHMANN. *De Chondrogenesi asperiæ arteriæ*. Erlangen, 1820. — 3. HUSCHKE. *Ueber die Umbildung des Darmkanals u. der Kiemen der Froschquappen*. Wien, 1826. — 4. RATHKE. *Ueber die Entwickel. der Athemwerkzeuge bei den Vögeln u. Säugethieren*. In *Nova Acta phys. med.* Bonn, 1828. — 5. VALENTIN. *Entwickelungsgeschichte*, 1835. — 6. ARNOLD (Fr.). *Med. chir. Zeitung*, 1831, Bd. IV. *Anatomie*, 1851, Bd. II. — 7. BISCHOFF, *Entwickelungsgeschichte*, 1842. — 8. REMAK. *Entwickelung der Wirbelthiere*. Berlin, 1850-1855. — 9. GÖTTE (A.). a. *Entwickelungsgeschichte des Darmkanals im Hühnchen*. Tübingen 1867. — b. *Entwickelungsgesch. der Unke*. Leipzig, 1874. — 10. MÜLLER (W.). *Ueber die Entwickelung der Schilddrüse*. In *Jenaische Zeitschr.*, 1871, Bd. VI. — 11. SEESSEL (A.). *Zur Entwickelungsgesch. des Vorderdarms*. In *Arch. für Anat. von His u. Braune*, 1877. — 12 KÖLLIKER. *Entwickelungsgeschichte*, 1879. — 13. HORCICKA. *Prager Zeitschr. fur Heilkunde*, 1880. — 14. WÖLFLER (A.). *Ueber die Entwickelung und den Bau der Schilddrüse*. Berlin, 1880. — 15. BALFOUR. *Embryologie comparée*, 1881. — 16. STIEDA (L.). *Untersuchungen ueber die Entwickelung der Glandula Thymus, Glandula thyreoidea u. Glandula carotica*. Leipzig, 1881. — 17. BORN. *Ueber die Derivate der embryonalen Schlundbogen u. Schlundspalten bei Säugethieren*. In *Arch. für mikr. Anatomie*, 1882. — 18. HIS (W.) a. *Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthierleibes*. Leipzig, 1868. — b. *Anatomie menschlicher Embryonen*, 1880-1885. — 19. SCHNEIDER (A.). *Beiträge zur vergleichenden Anatomie u. Entwickelungsgesch. der Wirbelthiere*. Berlin, 1879. — 20. BEMMELEN (Van). *Ueber vermuthliche rudimentäre Kiemenspalten bei Elasmobranchiern*. In *Mitth. aus der zool. Stat. Neapel*. Bd. VI, 2, 1885. — 21. DOHRN (A.). *Studien zur Urgeschichte des Wirbelthierkörpers*. In *Mittheil. aus der zool. Station zu Neapel*. Bd. VI, 1, 1885. — 22. FISCHELIS (Ph.). *Beiträge zur Kenntniss der Entwickelungsgeschichte der Gl. Thyreoidea u Gl. Thymus*. In *Archiv für Mikr. Anat.*, 1885. *Beiträge zur Kenntniss der Entwickelungsgeschichte der Lunge*. *Diss.* Berlin, 1885. — 23. FRORIEP (A.). *Ueber Anlagen von Sinnesorganen am Facialis, Glossopharyngeus u. Vagus*, etc.... In *Archiv für Anatomie von His u. Braune*, 1885. — 24. MAURER (F.). *Mittheilungen über die Schilddrüse u. Thymus der Knochenfische*. In *Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch.*, XIX, 1885. *Schilddrüse u. Thymus der Teleostier*. *Morph. Jahrb.*, XI. — 25. MEURON (Pierre de). *Développement du thymus et de la glande thyroïde*. Comm. à la Société des sc. phys. et nat. de Genève, 10 juin 1885. In *Archives des sc. phys. et nat.*, t. XV, 1886. — 26. BENEDEN (Van et JULIN (Ch.). *Sur la morphologie des Tuniciers*. In *Arch. de biol. belges*, t. VI, 1886. — 27. QUÉNU (E.). *Des arcs branchiaux chez l'homme*. Thèse d'agrégation. Paris, 1886. — On pourra consulter en outre VATER. *De ductu salivali in lingua*, Halæ, 1723. — LAUTH. *De glandula thyroidea*, Strasbourg, 1742. — LALOUETTE. *Rech. anat. sur la glande thyroïde*. In *Mém. de l'Ac. royale des sc.*, 1750. — BERGER. *Examen des travaux récents sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du corps thyroïde*. In *Arch. gén. de méd*. 1874. — POINCARÉ. *Note sur l'innervation de la glande thyroïde*. In *Journal de l'anatomie*, 1875. — SAPPEY. *Traité d'anatomie descriptive*. Paris, 1879. G. H. et F. T.

§ III. **Physiologie**. Les fonctions du corps thyroïde sont encore fort peu connues. Beaucoup d'auteurs réunissent cette glande au thymus, à la rate, aux capsules surrénales, sous la dénomination commune de glandes vasculaires sanguines. Rien ne justifie un semblable groupement; le seul point spécialement commun à ces organes, c'est l'insuffisance de nos connaissances à leur égard. Cela explique la diversité des hypothèses émises sur leur fonction.

J. Meuli, qui a donné récemment un excellent exposé historique sur la physio-

logie du corps thyroïde, classe de la façon suivante les fonctions que les différents auteurs ont tour à tour assignées à cet organe :

a. Le corps thyroïde sert de régulateur à l'irrigation sanguine dans la moitié supérieure du corps et plus spécialement du cerveau (Liebermeister, Jackson, Grützner, Forneris, Merkel, Guyon, Schüle, Landois, Borel, Kocher, Meuli).

b. Le corps thyroïde joue en partie le rôle d'une glande hématopoétique, en partie celui d'une glande ordinaire (Vest, King, Kohlrausch, Valentin, Bircher, Schneider).

c. Le corps thyroïde intervient (accessoirement) dans la phonation (Martyn, Merkel).

d. Le corps thyroïde est un organe respiratoire, pouvant suppléer à l'insuffisance du fonctionnement du poumon (Heidenhain, Grützner).

e. Le corps thyroïde constitue le point médian d'un système capillaire.

f. Le corps thyroïde joue simplement le rôle mécanique d'un coussin élastique séparant les différents organes de la région antéro-latérale du cou (Luschka).

La première hypothèse, celle qui attribue au corps thyroïde le rôle de régulateur vis-à-vis de la circulation cérébrale, présente seule un certain caractère de vraisemblance. Dans l'attitude horizontale du corps, et surtout lorsque la tête occupe une position horizontale ou déclive, le cerveau serait menacé de congestion, si le corps thyroïde n'intervenait, par la dilatation de ses vaisseaux, et n'offrait une large voie de dérivation au sang que l'action de la pesanteur tend à accumuler vers le cerveau. Meuli a fait, sur lui-même et sur plusieurs autres personnes, des mensurations nombreuses de la circonférence du cou dans diverses attitudes. Il a constaté un gonflement notable de la région thyroïdienne, se produisant dans l'attitude horizontale, ou lorsque la tête est située plus bas que le tronc. Les vaisseaux du corps thyroïde se dilatent alors considérablement, et produisent ainsi une diminution de pression sanguine dans le système des carotides et des vertébrales ; en outre, il est possible que le corps thyroïde, subissant une espèce d'érection, vienne directement comprimer les carotides. Les vaisseaux du corps thyroïde joueraient donc, vis-à-vis de la circulation cérébrale, le rôle de soupape de sûreté. Un certain nombre de faits s'accordent assez bien avec cette hypothèse : le grand développement des vaisseaux du corps thyroïde, la fréquence du crétinisme ou d'affections cérébrales chez les goîtreux, les troubles nerveux qui surviennent fréquemment à la suite de l'ablation du corps thyroïde, etc.

Cette dernière opération faisant l'objet d'un article spécial, nous n'avons ni à la décrire, ni à indiquer les symptômes auxquels elle donne naissance. Nous nous bornerons à signaler un petit nombre de faits qui intéressent plus particulièrement le physiologiste.

Schiff admet que les glandes thyroïdes sont en rapport avec la nutrition du système nerveux central. Il paraît que l'organisme peut s'habituer peu à peu et relativement vite à une diminution, puis à l'absence de la fonction de la thyroïde. En effet, les chiens qui succombent fatalement à la thyroïdectomie bilatérale simultanée supportent au contraire fort bien l'ablation successive (pratiquée à 15-20 jours d'intervalle) des deux glandes thyroïdes. La greffe péritonéale de la thyroïde procurerait aux chiens une immunité presque complète contre les suites de la thyroïdectomie complète (Schiff).

Divers physiologistes ont répété ces expériences : ils ont constaté que la thyroïdectomie est assez bien supportée par le lapin, tandis qu'elle amène le plus

souvent la mort du chien. Albertoni et Tizzoni n'ont réussi à sauver que 4 chiens sur 24 opérés. Ils expliquent les symptômes nerveux qui se montrent à la suite de l'opération par une altération du sang. Après l'extirpation du corps thyroïde, le sang artériel ne renfermait pas plus d'oxygène que le sang veineux. Cette assertion nous paraît difficilement acceptable. Les mêmes expérimentateurs ont appelé l'attention sur une lésion non encore signalée et dont ils n'expliquent pas la genèse : la dégénérescence des nerfs périphériques, même dans des régions éloignées des corps thyroïdes. Enfin Tizzoni a montré que chez le lapin la thyroïdectomie avec ou sans splénotomie concomitante n'exerçait aucune action nuisible sur l'animal. Il affirme n'avoir perdu aucun des animaux opérés. Tout récemment, Rogowitsch a rapporté à une *encéphalo-myélite parenchymateuse subaiguë* la mort qui survient chez le chien après la thyroïdectomie. Selon lui, la glande thyroïde est un organe dont la fonction consiste dans l'éloignement ou la neutralisation de produits inconnus des échanges organiques, produits qui, en s'accumulant dans le sang, agissent d'une façon délétère sur le système nerveux central.

D'après Kaufmann, au contraire, le chien supporterait parfaitement l'ablation des corps thyroïdes; enfin Tauber affirme que l'absence congénitale de ces organes est très-fréquente chez les animaux domestiques.

Pour n'omettre aucune des expériences physiologiques pratiquées sur le corps thyroïde, il me reste à signaler la ligature des veines thyroïdiennes pratiquée par R. Boddaert chez le lapin et le cobaye. Combinée avec la section du cordon cervical du grand sympathique et la ligature des jugulaires, cette opération est suivie d'un ensemble de symptômes rappelant assez bien ceux de la maladie connue sous le nom de goître exophthalmique. LÉON FREDERICQ.

BIBLIOGRAPHIE. *Voy.* les grands traités d'anatomie et de physiologie. — WHARTON. *Adenographia.* London, 1664. — MORGAGNI. *Adversaria anatomica omnia*, 1719, I, p. 35 et 55. — LALOUETTE. *Recherches anatomiques sur la glande thyroïde.* In *Mém. Acad. des sciences.* 1750, t. I, p. 159. — VEST (J. v.). *Ueber die Function der Schilddrüse* (analysé dans *Schmidt's Jahrbücher* de 1838). — KING (T. W.). *Ueber die Structur und Function der Schilddrüse* (an. in *Schmidt's Jahrbücher*, 1839). — JACKSON (J.). *Einige Aufschlüsse über die Thymus und Schilddrüse. Med. Times*, 1844. (*Schmidt's Jahrbücher*, 1845). — GRÜTZNER. *Ueber die Entzündung der Schilddrüse.* In *Pr. Ver. Zeitg.*, n° 35, 1847. — PANAGIOTIDES. *De glandulæ thyreoideæ structura penitiori.* Berolini, 1847, Dissert. — JONES. *Thyroid Gland*, dans *Cyclopedia of Anatomy*, 1850. — PANAGIOTIDES et WAGNER. In *Froriep's Notizen*, Bd. XL. — ECKER. *Versuch einer Anatomie der prim. Formen des Kropfes.* In *Henle u. Pfeuffer's Zeitschrift für rationelle Medicin*, Bd. XXIII. — SCHAFFNER. *Zur Histologie d. Schilddrüse u. Thymusdrüse.* In *Henle u. Pfeuffer's Zeitschr. f. rat. Med.*, Bd. VII. — ROKITANSKY. *Zeitschr. der Wiener Aerzte*, 1847, et *Denkschr. d. k. Acad. der Wiss. Wien*, Bd. I, 1850. — BLIZARD CURLING. *Med. Clin. Trans.*, v. 33, 1851. — LEGENDRE. *De la thyroïde.* Th. de Paris, 1852. — KOHLRAUSCH (O.). *Beitr. z. Kenntniss der Schilddrüse. Müller's Archiv*, 1853, p. 142. — SAPPEY. *Traité d'anatomie descriptive*, 1857, t. III, p. 453. — MARTYN (P.). *Proceed. of the Royal Society*, 1857, vol. III, n° 24, p. 315 (analysé dans *Virchow's Archiv*, XII, p. 496, 1857. — FORNERIS (Dom). *Gazz. Sarda*, 12-14, 1858. — SCHIFF. *Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber.* Würzburg, 1859, p. 61. — LIÉGEOIS. *Des glandes vasculaires sanguines*, 1860. — EULENBERG. *Untersuch. über die Schilddrüse.* In *Archiv d. Ver. für gem. Arbeit*, IV. — BEAUNIS. *Anatomie et physiologie du système lymphatique*, 1863. — FREY. *Die Lymphbahnen der Schilddrüse.* In *Vierteljahrschrift der Naturforscher-Gesellschaft in Zürich*, 1863, Bd. VIII, p. 320. — LIEBERMEISTER. *Ueber eine besondere Ursache der Ohnmacht und über die Regulirung der Blutvertheilung nach der Körperstellung.* In *Prager Vierteljahrschrift*, 1864, III, p. 31. — GUYON (Félix). In *Arch. de physiologie*, I, 1, p. 56, 1868. — VERSON (E.). *Art.* SCHILDDRÜSE, dans *Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben*, 1871, p. 267-269. — LUSCHKA. *Die Anatomie des Menschen*, 1872, I, 1. *Der Hals*, p. 298. — BOÉCHAT. *Recherches sur la structure normale du corps thyroïde.* Paris, 1873. — MÜLLER (W.). *Ueber die Entwickelung der Schilddrüse.* In *Jenaische Zeitschrift*, Bd. VI. — ZOJA. *Ricerche anatomiche*

sull' appendice della glandola tiroidea. In *Reale Accad. dei Lincei*. Roma, 1876. — MARTYN (P.). *Ueber die Function der Schilddrüse*. In *Virchow's Archiv*, XII, p. 496, 1857. — BODDAERT (Richard). *Notes sur la pathogénie du goître exophtalmique*. In *Bull. Soc. de méd. de Gand*, 1872. — PARCHAPPE. *Études sur le goître et le crétinisme*. Paris, 1874. — LÜCKE. *Die Krankheiten der Schilddrüse*, 1875. — MERKEL. *Anatomie und Physiologie des menschl. Stimm- und Sprachorgans*. — BODDAERT (Richard). *Quelques considérations sur la combinaison de l'hyperémie artérielle et de la congestion veineuse, essai d'application à la pathogénie du goître exophthalmique*. In *Compte rendu du Congrès intern. des Sciences méd*. Session de Bruxelles, 1876. — ZUCKERKANDL. *Ueber eine bisher noch nicht beschriebene Drüse*. Stuttgart, 1879. — KADYI (H.). *Ueber accessorische Schilddrüsenläppchen in der Zungenbeingegend*. In *Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiol. Abtheilung*, 1879. p. 312. — KÖLLIKER (A.). *Ein Studium der embryonalen Schilddrüse*. In *Embryologische Mittheilungen*. Halle, 1879. — HIS. *Schilddrüse*. In *Anatomie menschlicher Embryonen*. 1880. — HORCÜKA. *Beiträge zur Entwickelung und Wachsthumsgeschichte der Schilddrüse*. In *Prager Zeitschrift für Heilkunde*, 1880. — WÖLFLER (A.). *Ueber die Entwickelung und den Bau der Schilddrüse*. Berlin, 1880. — BIRCHER. *Der endemische Kropf*. Basel, 1883. — FREUND. *Die Beziehungen der Schilddrüse zu den weiblichen Geschlechtsorganen*. In *Zeitschrift f. Chir.*, XVIII, p. 213, 1883. — BUBNOW. *Beitrag zu der Untersuchung der chemischen Bestandtheile der Schilddrüse des Menschen und des Rindes*. In *Zeitschr. für physiol. Chemie*, VIII, p. 1, 1883. — J. WAGNER. *Weitere Versuche über Extirpation der Schilddrüse*. In *Wiener med. Blätter*, nº 30, 1884. — SANGUIRICO et CANALIS. *Sur l'extirpation du corps thyroïde*. In *Arch. ital. de Biologie*, V, 3, 1884. — TAUBER. *Zur Frage nach der physiologischen Beziehung der Schilddrüse zur Milz*. In *Arch. für pathol. Anat.*, XCVI, p. 29-35, 1884. — KAUFMANN (C.). *Die Schilddrüsen-Extirpation beim Hunde und ihre Folgen*. In *Archiv für exper. Pathol.*, XVIII, p. 260-269, 1884. — MEULI (Johann). *Zur Function der Schilddrüse*. In *Archiv für die gesammte Physiologie*, 1884, XXXIII, p. 378-412. — SCHIFF (M.). *Résumé d'une série d'expériences sur les effets de l'ablation des corps thyroïdes*. In *Revue médicale de la Suisse romande*, IV, 15 février et 15 août 1884, même travail en allemand dans *Arch. für exper. Pathologie*, XVIII, p. 25-34. — RICHELOT. *De la thyroïdectomie*. In *Union médic.*, 1er et 3 févr. 1885. — ZESAS. *Entfernung der Schilddrüse*. In *Arch. f. klin. Chir.*, XXX, p. 395, 1885. — HEIDENREICH. *Quelques accidents consécutifs à l'extirpation du corps thyroïde*. In *Semaine médicale*, 24 juin 1885. — LE BEC. *De l'extirpation du corps thyroïde*. In *Archiv gén. de méd.*, août-sept. 1884 — COLZI. *Extirp. gl. tyr.* In *lo Sperimentale*, p. 36, 1885. — HORSLEY. *Sur la fonction de la glande thyroïde*. In *C. R. de la Soc. de Biologie*, 26 déc. 1885, et *Brit. med. Journ.*, p. 111, janv. 1885. — PHILIPPEAUX. *Extirpation du corps thyroïde chez le chien*. In *C. R. de la Soc. de Biologie*, V, 3, 1885. — FISCHELIS. *Beiträge zur Kenntniss der Entwickelungsgeschichte der Gl. Thyreoidea und Gl. Thymus*. In *Archiv f. mikrosk. Anatomie*, XXV, p. 405-440, 1885. — ALBERTONI et TIZZONI. *Ueber die Folgen der Extirpation der Schilddrüse*. In *Centralbatt für die med. Wissenschaften*, 13 Juni 1885. — TIZZONI. *Thyroïdectomie expérimentale sur le lapin*. In *Archives italiennes de Biologie*, 1886, VIII, p. 2. — ROGOWITZ. *Zur Physiologie der Schilddrüse*. In *Centralb. f. med. Wissensch.*, p. 530, 1886. L. F.

§ IV. **Pathologie chirurgicale.** Nous n'avons pas à faire ici un article d'ensemble sur les maladies chirurgicales du corps thyroïde. La principale partie en serait l'étude des diverses tumeurs du corps thyroïde : Krishaber leur a consacré un article spécial (voy. GOÎTRE). Il nous reste donc à dire quelques mots des lésions traumatiques du corps thyroïde, puis à décrire les congestions et inflammations de cette glande.

Lésions traumatiques du corps thyroïde. Les CONTUSIONS, outre leur étiologie banale, reconnaissent ici pour cause ordinaire les tentatives d'étranglement, et ont pour complication spéciale les fractures des cartilages laryngiens. Les épanchements sanguins dans la glande, ou autour d'elle, sont fréquents et volumineux, surtout si cette glande est déjà goîtreuse. De là un gonflement rapide, étendu parfois du menton au sternum. La peau est livide; il existe une fluctuation obscure, la dyspnée est prononcée; on observe avec cela quelques phénomènes de congestion céphalique.

Le plus souvent, ces accidents diminuent bientôt; le sang se résorbe et le gonflement cesse. La guérison est la règle, si le larynx n'est pas fracturé. Peut-être les processus irritatifs autour des épanchements sanguins sont-ils l'origine de quelques goîtres fibreux (Bach). La suppuration du foyer enfin est possible (Schœninger, Tillaux). De là une thyroïdite et une périthyroïdite dont nous étudierons ultérieurement les symptômes et les conséquences.

Comme conséquence tardive et rare, nous signalerons l'invasion du myxœdème, comme cela a été vu par Guerlain-Dudon à la suite du passage d'une roue de voiture sur le cou.

Les PLAIES sont produites par des instruments *piquants*, *tranchants* ou *contondants*. Les *piqûres* de la glande normale sont fort rares, et nous ne savons guère quels accidents elles peuvent occasionner. Mais elles sont fréquentes dans le corps thyroïde goîtreux; suivies, il est vrai, d'injections interstitielles irritantes (de teinture d'iode surtout). Quelques morts subites, mal expliquées encore, sont alors survenues par suffocation (Schwalbe, Lücke, Demme, Schmidt, Krieg), ou bien le malade a succombé à la suppuration du foyer (Luton). Même par des piqûres, enfin, on a vu des hémorrhagies graves, mortelles même (Duplay).

Les plaies proprement dites du corps thyroïde sont rarement simples, mais sont en général compliquées de lésions des organes voisins et surtout des gros vaisseaux. Quelquefois cependant elles sont isolées et permettent alors l'étude.

Les *plaies par instruments tranchants* relèvent surtout de deux causes : un coup de rasoir sur les lobes latéraux dans une tentative de suicide; la section verticale de l'isthme dans une trachéotomie. Chez les suicidés, la plaie, transversale, siége volontiers vers la corne supérieure, vers le pédicule vasculaire de cette corne : de là des hémorrhagies graves. Au reste, la plaie la plus simple du parenchyme glandulaire peut en produire autant. Ch. Bell a vu un sujet mourir d'hémorrhagie en trois heures par une plaie de la pyramide de Lalouette. Aussi doit-on, autant que possible, ménager l'isthme dans la trachéotomie. L'hémorrhagie arrêtée, la marche de ces plaies par instruments tranchants est simple.

Les *plaies par instruments contondants*, parmi lesquelles il s'agit surtout de *plaies d'armes à feu*, sont moins exposées à l'hémorrhagie primitive, mais bien plus à l'hémorrhagie secondaire (Demme). Une balle peut atteindre un corps thyroïde, sain ou goîtreux, et le traverser ou y rester cachée; une fois, dit Fischer, la glande fut pénétrée de cinq chevrotines. Une fois elle fut enlevée par un boulet de canon, et le blessé pensa en guérir, n'eût été une dysenterie qui l'emporta au quatorzième jour. C'est que ces plaies contuses semblent avoir une évolution assez bénigne en général. La suppuration, sans doute, y est la règle, mais, sur cinq blessés, Pirogoff n'en a perdu qu'un seul. Un patient de Stromeyer fut spécialement heureux : un vieillard, porteur d'un goître volumineux, eut cette tumeur traversée d'une balle; après suppuration et guérison, la rétraction cicatricielle fit diminuer considérablement le goître.

Fischer parle enfin, sans plus amples détails, d'une *plaie par arrachement*.

TRAITEMENT. Le chirurgien doit, avant tout, se rendre maître de l'hémorrhagie. Le mieux est de lier tout ce qu'on peut dans la plaie; mais ce précepte, facile à suivre pour les vaisseaux sectionnés, devient plus malaisé à appliquer lorsque l'hémorrhagie est surtout parenchymateuse. Le tissu glandulaire se laisse mal lier. Or, vu les anastomoses, la ligature de troncs tels que les thyroïdiennes,

la carotide primitive même, est tout à fait insuffisante. On en est ainsi réduit à un tamponnement simple ou avec des styptiques, à la cautérisation. Ces moyens sont trop souvent infidèles et les morts par hémorrhagie ne sont pas rares[1]. Une fois le sang arrêté, le pansement sera antiseptique : on évite ainsi les suppurations graves et diffuses.

Congestion. La vascularisation considérable de la glande thyroïde nous permet de concevoir tout de suite que les congestions y soient fréquentes. Malgré cela, elles ne sont étudiées en détail que par les auteurs modernes. Certains faits sont signalés depuis fort longtemps, mais la question n'a guère été envisagée avec soin que depuis les mémoires de Maignien, de Bach, de F. Guyon.

L'hyperémie précède l'inflammation; elle précède aussi le goître. Sans doute, nous nous occuperons un instant du rôle de la congestion dans la production du goître, mais nous avons en vue ici la congestion simple de la glande thyroïde. Une dernière distinction, enfin, n'est pas toujours facile à établir, mais est cependant utile, suivant que la congestion atteint une thyroïde saine ou déjà affectée de goître.

ÉTIOLOGIE. Les causes de la congestion thyroïdienne peuvent être divisées en *physiologiques* et *pathologiques*.

Parmi les *causes physiologiques*, il faut mettre au premier rang un lien manifeste avec les *fonctions sexuelles de la femme*, si bien que Meckel n'a pas hésité à considérer la thyroïde comme la répétition de la matrice au cou. Certes, c'est exagéré, mais cela correspond à des faits réels. Lors de la première menstruation il n'est pas rare de voir le cou se gonfler quelque peu; ce *goître anté-menstruel*, le plus souvent passager, est signalé par Heidenreich; il a été confirmé par les observations de Schœnlein, de Friedreich. Puis, l'afflux sanguin périodique dans le corps thyroïde n'est pas exceptionnel aux époques suivantes, nous dit Wolfang Freund, ou lors de suppression brusque des règles. Ainsi Steinberger a vu une jeune fille de seize ans chez laquelle, à la suite d'un refroidissement, un arrêt des règles fut suivi d'un développement rapide du corps thyroïde; en deux mois cela cessa sous l'influence du traitement iodique, les règles jusqu'alors suspendues reparurent, et il ne fut plus question de goître. De cela nous rapprocherons les observations nombreuses qui ont constaté la congestion thyroïdienne chez les animaux en rut; cela a été vu par Heidenreich, Roll, Wœrtz, Pflug, Emery, Rudolph Wagner, Muhlibach, sur le chien, le chat, le mouton, la chèvre, le cerf.

Au reste, ce gonflement du cou serait d'observation populaire ancienne, s'il faut en croire une épigramme où Gœthe fait dire par une mère : « Tranquillise-toi, mon enfant, Vénus t'a touchée de la main et t'avertit doucement que bientôt ton petit corps va se transformer. » Croyance populaire encore, affirmée par Catulle, que l'*influence de premier coït*, et c'était une antique coutume que de mesurer le cou des nouvelles mariées pour s'assurer de leur virginité

[1] Fischer, dont l'assertion a été reproduite, prétend que dans un cas Gooch a arrêté l'hémorrhagie par la compression digitale dans la plaie, prolongée pendant huit jours. D'après Boyer (th. de Lyon, 1883-1884), c'est contre une hémorrhagie consécutive à une thyroïdectomie que Gooch a eu recours à cette manœuvre. Puisque nous parlons de l'hémorrhagie, nous ferons remarquer encore que Lücke attribue à Legouest une erreur gratuite en lui faisant dire que l'écoulement sanguin est abondant dans les plaies d'armes à feu même lorsque les gros vaisseaux sont respectés. Legouest (*Traité de chirurgie d'armée*, 1863, p. 414) parle des seules « blessures du corps thyroïde par les armes blanches. »

préalable. Ici les faits sont peut-être moins évidents, quoique Heidenreich les admette, et en note autant chez l'homme au début des relations sexuelles. Bach incrimine encore la *masturbation*.

La congestion thyroïdienne des *femmes enceintes* est au contraire bien démontrée, et peu d'auteurs la passent aujourd'hui sous silence. Démocrite déjà donnait le gonflement du cou comme un signe de conception. Ferrus (dans son article GOÎTRE du Dict. en 30) rapporte des observations de P. Dubois. Depuis, N. Guillot a étudié « l'hypertrophie de la glande thyroïde des femmes enceintes » sans voir, il est vrai, qu'il s'agit de congestion. Plus récemment, cela a été confirmé par F. Guyon, Tarnier, A. Ollivier, Lawson Tait, Pastriot (th., 1876). Wolfang Freund a trouvé cette augmentation de la glande thyroïde d'une façon manifeste 45 fois sur 50 femmes enceintes. Puis cela persiste, pour les uns, pendant la lactation, tandis que d'après Wolfang Freund il n'y a rien de fixe à cet égard. Auparavant la congestion thyroïdienne avait subi un accroissement constant au moment de l'*accouchement*. Mais là intervient un second facteur dont Guyon a bien mis l'importance en relief : nous voulons parler de l'*effort*.

Maignien, vérifiant des expériences de Lalouette, avait déjà constaté que, sur les chiens forcés à la course, le corps thyroïde est toujours accru d'un bon tiers, si l'on sacrifie l'animal immédiatement, à l'aide d'une goutte d'acide prussique, tandis que son volume est normal, si on laisse la respiration reprendre son rhythme naturel. Il en est de même pour tout effort prolongé : c'est le cas pour l'accouchement (Bach, Guyon), et cela s'exagère dans l'éclampsie (Bach). C'est par les efforts et les cris accompagnant la chute que Guyon explique la congestion thyroïdienne vue par lui sur un homme tombé d'un lieu élevé. Le même état a été observé dans les convulsions ; dans une migraine accompagnée de vomissements (Blachez). Le mode d'action est identique pour le gonflement thyroïdien des emphysémateux (Lebert), des chanteurs, des individus qui commandent en plein air et à haute voix ; pour l'influence de l'extension forcée du cou, vérifiée tout récemment encore par Meuli. Dans tous ces cas, il y a *gêne de la circulation veineuse du cou*, et le corps thyroïde, véritable éponge veineuse, se distend. De même chez les fœtus venus au monde plus ou moins asphyxiés pendant un travail laborieux.

Les *causes pathologiques* sont moins importantes que les causes physiologiques. G. Marchant y signale les *maladies infectieuses* telles que la variole, la fièvre typhoïde. Mieux vaut, croyons-nous, faire rentrer ces faits dans l'étude de la thyroïdite. Il est cependant une maladie générale dont l'action semble démontrée. Pendant un accès de *fièvre intermittente*, le corps thyroïde peut, comme la rate, subir un gonflement brusque. Aux faits déjà connus de Riebuyck et de Francesco Greco, Zezas vient d'ajouter deux observations nouvelles (1885). Il en fait, il est vrai, de la thyroïdite ; nous croyons plus rationnel de penser qu'il s'agit en général de congestion. C'est d'ailleurs l'opinion de F. Greco.

Un des patients de Zezas avait un *goître antérieur*. Aussi bien toutes les causes précédemment énumérées se manifestent-elles avec plus d'intensité et de fréquence lorsque la glande est déjà malade. On en reste convaincu quand on lit les observations rapportées par les auteurs dont nous venons de citer les travaux. Et, lorsque le corps thyroïde paraît sain, Lawson Tait se demande si l'on ne doit pas tenir compte néanmoins des *influences endémiques* : il a rencontré à Wakefield, pays où le goître est endémique, beaucoup de gonflements

gravidiques et fort peu à Birmingham. C'est peut-être pour cela, dit-il, que cette affection est considérée comme fréquente par Holmes Coote, par Holmes ; comme rare au contraire par Simpson.

Cela nous amènerait à parler du *rôle de la congestion repétée dans l'étiologie du goître*, tant endémique que sporadique ; à étudier, par exemple, l'influence de la menstruation et de la grossesse sur le développement et l'accroissement de la tumeur. Mais cette question a déjà été traitée dans ce Dictionnaire (*voy.* art. GOÎTRE par Krishaber, p. 518-520).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Nous n'avons pas grand'chose à dire sur les lésions produites par la congestion du corps thyroïde, car les autopsies ne sont pas fréquentes. Quelques examens nécroscopiques ont toutefois été faits, par Bach, en particulier, sur un nouveau-né accouché au forceps après un travail prolongé ; sur une femme morte en travail, avec éclampsie. Au premier degré, la glande, gorgée de sang, est violet foncé ; sa consistance est un peu augmentée. Sa structure n'est pas altérée. A un degré plus avancé, des ruptures se font et le sang s'infiltre ou se rassemble en foyers qu'on a appelés *apoplexie thyroïdienne*. Il est vrai que les extravasations, en foyer surtout, sont rares lorsque le tissu glandulaire n'est pas déjà altéré par un goître.

SYMPTÔMES. Le *gonflement* est à peu près le seul symptôme observé dans la majorité des cas. Il est ordinairement bilatéral ; pas toujours cependant, et un seul lobe était pris dans l'observation déjà citée de Guyon (chute du 2[e] étage). La tumeur, recouverte par une peau saine, est indolente, souple, molle, bien limitée ; sa forme est celle de la thyroïde ; elle suit le larynx dans les mouvements de déglutition.

Lorsque la cause est un effort assez brusque, il se passe du côté de la *circulation carotidienne* des phénomènes spéciaux, bien étudiés par Guyon pendant l'accouchement surtout. Si on examine le pouls de la faciale, de la coronaire labiale, de la temporale superficielle (et c'est à cette dernière que la facilité d'examen fait donner la préférence), on constate que les battements deviennent plus rapides et plus faibles, puis nuls, pour reparaître, après des modifications semblables, lorsque l'effort a cessé. Ces variations ne sont pas brusques, mais progressives. Elles sont dues à la compression de la carotide par les lobes latéraux gonflés de sang et développés en arrière, bridés qu'ils sont en avant et sur les côtés par une gaîne musculo-aponévrotique, tendue elle-même lors de l'effort.

En dehors de l'effort, cette tension n'existe pas, et la circulation carotidienne n'est pas interrompue, mais on peut être inquiété par quelques *phénomènes de compression* lorsque l'hyperémie est rapide et intense. Dans la malaria, F. Greco a noté un peu de dyspnée ; Blachez, à la suite de vomissements, un peu de gêne de la respiration et de la déglutition. Mais cela n'est guère alarmant que lorsqu'il s'est formé des foyers hémorrhagiques, ou lorsque la congestion envahit un goître préexistant, ou à la fin de la grossesse. Pour que la dyspnée dégénère en suffocation revenant par accès, voire en asphyxie mortelle, il faut, en général, un concours spécial de circonstances fâcheuses : dans une observation de Bach, l'éclampsie se surajoutait à l'accouchement ; dans celles de N. Guillot, sur un goître antérieur venait se greffer la congestion gravidique. Mais la terminaison brusque et fatale n'est pas toujours ainsi justifiée ; deux observations de Lebert en font foi, sur un garçon de dix-sept et une fille de dix-huit ans.

Dans les cas simples, toutefois, le PRONOSTIC est des plus bénins et la marche

rapide. La cause disparue, en quelques jours le gonflement thyroïdien se dissipe sans laisser de traces. Si cette cause a été chronique, et c'est le cas pour la grossesse que terminent en outre les efforts de la parturition, le décroissement est moins rapide, et Chailly, Ollivier, Wolfang Freund, comptent de quelques semaines à quelques mois, pendant lesquels la lactation n'a pas une influence fixe, quoi qu'on en ait dit.

La congestion persistante ou souvent renouvelée (grossesse, attitude, profession, etc.) est susceptible de faire naître un *goître parenchymateux*, d'autant plus dangereux qu'il est exposé, lui aussi, à des poussées congestives : d'où, par exemple, la fréquence relative des accidents respiratoires graves au cours des goîtres gravidiques. J. Schrantz vient d'insister, en l'exagérant, sur le rôle des troubles vaso-moteurs dans la production du goître.

Le DIAGNOSTIC est le plus souvent facile. La forme de la tuméfaction, sa situation, ses mouvements, démontrent qu'elle siége dans le corps thyroïde. L'absence d'ecchymose prouve qu'un *traumatisme* n'en est pas la cause (F. Guyon). La consistance, l'indolence, les notions étiologiques, la rapidité d'apparition, empêchent de s'arrêter à l'idée d'un *néoplasme*. Reste donc la *thyroïdite :* l'apyrexie et l'indolence ne laissent guère place à l'erreur. Il y a cependant des cas intermédiaires où des auteurs prudents ont hésité ; Briquet, qui semble avoir eu raison, croyait à une congestion là où Richard et Blachez admettaient une thyroïdite. Dans la malaria, Zezas, Ricklin, parlent d'inflammation, et F. Greco de congestion. Au reste, les manifestations pulmonaires d'origine palustre prêtent à la même discussion.

TRAITEMENT. *Hors de la grossesse* l'expectation pure suffit presque toujours. Une suffocation intense (ce qui est rare) pourra nécessiter la trachéotomie. Dans un cas moins extrême, Blachez s'est bien trouvé de soulever la tumeur thyroïdienne pour faciliter la respiration. Contre les congestions répétées qui font craindre un goître au début, J. Meuli conseille des mouvements spéciaux, des massages, une véritable gymnastique thyroïdienne. L'influence palustre est combattue avec un succès rapide par le sulfate de quinine.

Si, *pendant la grossesse*, la suffocation devient grave, au lieu de faire la trachéotomie qui n'a pas sauvé une des malades de A. Guillot, il peut être urgent de débarrasser au plus vite l'utérus du produit de la conception, d'autant qu'on évitera ainsi un accouchement dont les efforts exposeraient à un désastre. Au huitième mois, Howitz a fait une opération césarienne qui n'a pas empêché la malade de mourir asphyxiée au bout de quelques jours. On l'imitera, si la mère est morte ; sans cela, mieux vaut provoquer l'accouchement, ou même l'avortement prématuré. Une malade de Tarnier a péri quelques heures après, mais H. W. Freund a communiqué à Wolfang Freund deux observations heureuses, une au troisième mois et une au huitième.

Inflammation (**Thyroïdite**). SYNONYMIE. DIVISIONS. L'inflammation du corps thyroïde a souvent été appelée *goître inflammatoire;* P. Frank la désigne sous le nom de *thyreophyma acutum :* Bauchet propose, lui aussi, le terme de *goître aigu*, et trouve rationnel d'appliquer le nom générique de goître à toutes les maladies du corps thyroïde. Ces dénominations n'ont point prévalu ; elles ont le défaut d'exagérer des confusions qui n'existent déjà que trop entre la thyroïdite et le goître enflammé. Il est certain cependant que la distinction est parfois malaisée et nous aurons à examiner ce point à propos de l'étiologie. Nous con-

staterons alors qu'il nous est impossible d'éliminer tout à fait de cet artcle la *strumite* ou *goître enflammé*, déjà étudié cependant dans ce Dictionnaire (*voy.* article GOÎTRE, p. 509).

La thyroïdite est, d'après la division classique, aiguë ou chronique. Nous n'aurons point en vue ici la forme chronique. Son étude rentre, en effet, dans celle du goître fibreux (*voy.* GOÎTRE, p. 495).

HISTORIQUE. Lorsqu'en 1857 Bauchet publia sur la thyroïdite un mémoire, important, à vrai dire, il sembla croire qu'auparavant il n'existait guère de travaux sur ce sujet et ne cita, en effet, que les quelques lignes insignifiantes de Sacchi, de Vidal, de Cruveilhier. Mais, quoi qu'il en dise, Bach (1855) s'occupe de l'inflammation et non de la seule congestion, et les auteurs antérieurs ne sont pas aussi muets qu'il le prétend; cela est facile à prouver sans remonter au-delà du siècle dernier. Et nous n'entendons point parler ici des observations de Monteggia (1789), Zipp (1807), Baillie (1812), Lüdicke (1839), Kern (1840), Cruveilhier (1849), Riberi (1855). Nous faisons allusion à des descriptions véritables. P. Frank s'occupe du *thyreophyma acutum*; dans son traité du goître Walther rapporte avec soin trois observations de thyroïdite vraie (1817); la thèse de Hupeden (1823) a pour titre *De affectionibus inflammatoriis glandulæ thyroidicæ*. En 1824 Convudi publie une *Commentatio de Cynanche thyroidea*. Plusieurs observations sont réunies par Schœninger et Michel (1842). En 1845 Weisenweber fait un mémoire *Ueber die Entzündung der Schilddrüse* et le base sur 11 observations; le même titre est pris par Grœtzner (1847), qui s'occupe surtout des symptômes dus aux connexions avec l'appareil respiratoire. Lebert, enfin, auquel nous avons emprunté la plupart de ces documents historiques, puisés à des sources qu'il nous eût été difficile de vérifier, faisait soutenir à Zurich en 1856 par son élève Baumann une thèse sur la suppuration de la thyroïde.

Si donc Bauchet a eu le mérite de grouper des observations inédites et convaincantes, il n'en reste pas moins vrai qu'il avait été précédé dans cette voie. Depuis, des faits importants ont été publiés par Werner (1858), Eulenburg (1859), et avec tout cela Lebert a écrit en 1862 un chapitre fort complet basé sur 50 observations. Aujourd'hui les ouvrages classiques traitent avec détails de la thyroïdite (Duplay, Lücke, G. Marchant); dans ces dernières années des thèses assez nombreuses ont été soutenues par Rœllinger (1877), Pinchaud (1881), Simon (1881), Galtier (1881), Zouiowitch (1884-1885). L'étiologie surtout a été ainsi bien élucidée. Elle constitue, d'ailleurs, un des points les plus intéressants de cette étude, et c'est par elle que nous allons commencer.

ÉTIOLOGIE. Lücke divise les thyroïdites en traumatiques, spontanées et métastatiques. Mieux vaut n'admettre que deux variétés étiologiques de *cause externe* et de *cause interne*.

La *cause externe* par excellence est le *traumatisme*. Dans l'espèce, il n'a pas une influence fréquente. Qu'il s'agisse de plaies, ou surtout de contusions (*voy.* plus haut), la thyroïdite consécutive est mentionnée, sans commentaires, par Chelius, Nélaton. Cette étiologie a été évidente chez une malade de Schöninger, fillette de trois ans qu'on a voulu étrangler, au dire de Rœllinger; Tillaux a observé, sur un adulte, un fait analogue. Le foyer s'enflamme surtout, d'après Duplay, lorsque le traumatisme a causé un épanchement sanguin intra-glandulaire, sans aller jusqu'à penser, comme Lücke, qu'alors la suppuration est la règle.

C'est peut-être après production d'un épanchement sanguin que l'*effort* engendre une thyroïdite. Le faite st rare, mais semble évident, par exemple, chez

une jeune fille que Schöninger a trouvée atteinte de thyroïdite après un effort pour se mettre sur la tête un fardeau pesant, effort pendant lequel elle avait ressenti une brusque douleur sous-hyoïdienne.

Le *refroidissement* est encore une cause externe, et ici les faits abondent. Lebert l'a trouvé noté 9 fois dans les 50 observations de toute nature qu'il a rassemblées. Tous les auteurs sont d'accord sur sa nocivité possible, surtout dans les cas considérés comme thyroïdite rhumatismale.

L'*influence rhumatismale*, en effet, est une des plus fréquemment incriminées parmi les *causes internes*. Walther croyait déjà à son action, que de nos jours nous trouvons affirmée par Kocher, Vulpian, Raymond, et ces faits ont été résumés dans la thèse récente de Zouïowitch. L'inflammation thyroïdienne, dont la marche, la thérapeutique, permettent d'affirmer la nature rhumatismale en dehors de tout symptôme articulaire, survient parfois pendant qu'il existe des lésions des jointures; en pleine attaque aiguë (Raymond), ou à son décours (D. Mollière), ou durant des manifestations subaiguës greffées sur un état chronique (Raymond). Une femme observée par Zouiowitch avait déjà eu le cou douloureux lors d'atteintes rhumatismales antérieures. Étant donné que, pour toutes les manifestations de cette diathèse, le refroidissement joue un rôle important, on peut se demander si le froid serait suivi d'accidents sur un organisme non prédisposé. La thyroïdite *à frigore* serait donc plutôt une thyroïdite de cause interne. En effet, le refroidissement a existé dans d'autres observations, où la cause interne doit être mise au premier plan.

Nous faisons là allusion aux diverses *maladies infectieuses*, au cours desquelles la thyroïdite se déclare. Aussi bien pour Klebs, Hueter et d'autres, le rhumatisme articulaire aigu est-il une maladie infectieuse. En tout cas on ne contestera pas cette appellation à la *pyohémie ;* et là les abcès thyroïdiens ont été constatés par Guthrie, Kocher, Bœgehold, Wœlfler, G. Marchant. Lücke les signale comme complication des lésions utérines avec sécrétions infectieuses. Pour des patientes de Stromeyer (cité par Bach), de Laur, l'*infection puerpérale* est en cause, et chez une accouchée de Fochier la thyroïdite fut, pendant quelques jours, la seule manifestation de la puerpéralité.

Nous énumérerons encore les diverses infections médicales telles que la *diphthérie* (Zwicke), la *variole* (Liouville), la *pneumonie* (Nauwerck). Nous pourrions parler du *choléra*, mais dans le seul fait que nous ayons rencontré la thyroïdite survint six semaines après que le malade eût été renvoyé guéri, si bien que Cruveilhier mit surtout en avant l'influence rhumatismale. La thyroïdite est surtout fréquente pendant la convalescence de la *fièvre typhoïde*, et nous rappellerons les observations de Lebert, Kocher, Liebermeister (cité par Ziemssen). Cette question a été résumée dans la thèse de Pinchaud à propos d'un fait de Veil. A côté de ces grands processus fébriles, nous arrivons à des états généraux moins bien définis : quatre malades de Kocher présentaient auparavant de l'*embarras gastrique*. N'y a-t-il pas quelque chose d'analogue pour les thyroïdites, nombreuses, où la cause est dite inconnue?

Donc la thyroïdite dite spontanée semble être bien souvent de nature infectieuse. Cette idée a été développée par Kocher dans un mémoire où il met cette inflammation en parallèle avec l'ostéomyélite aiguë. Elle a été, depuis, reprise par Wœlfler, qui a trouvé des microbes dans le pus d'abcès thyroïdiens. Les causes déterminantes sont dès lors reléguées au second rang. Nous l'avons déjà dit pour le refroidissement et le rhumatisme. Nous le répéterons pour le refroidissement

et la fièvre puerpérale (obs. de Chantreuil). Un malade de Martinache s'est refroidi, mais depuis quelques jours déjà il était souffrant et, s'il s'est refroidi, c'est sur son lit, où il s'est endormi en sueur pour se réveiller avec un frisson une demi-heure plus tard.

Toutes ces causes seront favorisées par certaines *prédispositions*, parmi lesquelles Kocher a raison de mettre au premier rang la *préexistence d'un goître*. Cette affection fait de la thyroïde un lieu de moindre résistance. Les causes de cette *strumite* (si l'on veut employer ce nom pour éviter la confusion avec la thyroïdite vraie) sont exactement celles que nous venons d'énumérer. Peut-être faut-il leur en joindre d'autres, congestionnant le corps thyroïde sain, mais capables de l'enflammer, s'il est déjà malade. Ainsi de 5 observations de gonflement thyroïdien consécutif à la *malaria* il n'y a eu qu'une fois des phénomènes phlegmasiques, et dans ce cas il y avait un goître antérieur (Zezas). Il y a bien un fait analogue de Huguier, mais dès le début des accès fébriles on avait administré un émétique et on ne saurait refuser quelque influence aux efforts de vomissement.

Quelle est la proportion relative exacte de la thyroïdite vraie et de la strumite? Nous ne croyons pas qu'il y ait à cette question une réponse précise, et nous avons renoncé à établir une statistique où les causes d'erreur seraient multiples. Lebert a réuni 50 observations : dans 22 seulement un goître a été remarqué auparavant. Mais ce chiffre n'est-il pas au-dessous de la vérité et peut-on en conclure, avec Rœllinger, que le goître n'est pas une prédisposition à la thyroïdite? Ainsi, quelques années auparavant un goître a paru guéri (Lebert, Virchow), et on range ces faits dans les thyroïdites vraies. Lebert a fait la remarque judicieuse qu'il n'a pas eu à soigner de thyroïdites typhoïdiques à Breslau et qu'il en a eu quatre sous les yeux à Zurich, où le goître est endémique. Tels autres ne parlent pas du goître antérieur, mais les malades sont originaires d'un pays à goître. Est-on sûr, alors, que le corps thyroïde fût indemne de toute dégénérescence? Aussi ne doit-on pas nier l'*influence du climat*, de l'*alimentation*, de l'*hérédité*, tout en reconnaissant que Bauchet l'admet sans trop de preuves. De même pour les professions pénibles : elles exposent à des congestions répétées, et là où commence le goître? Donc, entre la thyroïdite typique, dont l'existence est indéniable, assez fréquente même, et la strumite, il y a des cas qui échappent aisément à l'analyse et c'est là la cause, à notre sens, de certaines divergences.

La plupart des auteurs admettent la prédisposition du *sexe féminin* et quelques-uns l'exagèrent : tel Bauchet, parce que sur 50 observations il ne compte qu'un homme. Mais, sur des chiffres plus étendus Lebert, avec 50 cas, trouve 27 femmes, 21 hommes et 2 sujets de sexe inconnu. Une distinction est utile pour apprécier ces relevés. Il semble, en effet, que, le goître étant sans conteste plus fréquent chez la femme, la strumite acquiert dans ce sexe une fréquence accrue encore par la puerpéralité possible ; que pour la thyroïdite vraie cette prédominance s'efface. Simon a cherché à ne réunir que des inflammations de la thyroïde saine et y a réussi à peu d'exceptions près ; les 22 observations se répartissent entre 10 hommes et 12 femmes. La preuve est surtout évidente, si on prend la thèse de Martinache ; 18 observations concernent 11 femmes et 7 hommes, mais sur les 7 hommes il n'y a que 3 strumites ; il y en a 8 parmi les femmes. Au total, la femme conserve encore une certaine prédominance et peut-être la doit-elle aux causes sexuelles de congestion sur lesquelles nous

avons insisté dans le chapitre précédent. On voit en effet quelques thyroïdites succéder à un arrêt des règles causé par un refroidissement (Parnet).

Si l'on veut, enfin, se rendre compte de l'influence de l'*âge*, la même distinction est utile. Pour la thyroïdite vraie les sujets ont le plus souvent de vingt à trente ans. Pour les goîtres enflammés, ils sont en moyenne plus âgés (Martinache).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. L'anatomie pathologique de la thyroïdite est encore obscure sur certains points. Lebert a été un des premiers à réunir sur ce point les matériaux épars ; ses recherches ont surtout été complétées par Virchow, D. Mollière, Wœlfler.

La glande, dans la majorité des cas, n'est pas envahie en totalité. L'inflammation se borne à un des lobes latéraux ; on a dit au lobe droit surtout (?) ; celle du lobe moyen seul est plus rare. Quand toute la glande est prise, les lésions sont plus accentuées d'un côté.

Deux fois Lebert a eu l'occasion d'examiner des thyroïdites qui ont tué les malades *sans suppuration*. Le tissu est congestionné, rouge foncé, parsemé de petits points hémorrhagiques, assez ramolli pour donner une sensation de fluctuation. Il y aurait une hyperplasie des cellules glandulaires, avec dégénérescence graisseuse pigmentaire. La trachée est comprimée et d'autant plus rétrécie qu'elle est encore obstruée par un épaississement considérable de la muqueuse rouge, enflammée et même recouverte de fausses membranes (Lebert).

La *suppuration* se produit d'abord dans les points les plus rouges de la glande. Le pus reste longtemps infiltré, nous disent Laure et Daniel Mollière ; à la coupe on le voit sourdre de toutes parts du parenchyme rouge enflammé ; le microscope montre qu'alors il siége dans les seules travées conjonctives. Plus tard il se collecte, soit en une seule cavité, soit en plusieurs foyers distincts, capables de s'ouvrir l'un après l'autre. Ailleurs, les travées sont détruites et les lobes glandulaires isolés se nécrosent au milieu du pus (thyroïdite disséquante de Lebert). Ailleurs enfin une véritable gangrène s'emparera de tout ou partie de la glande.

Les organes voisins sont souvent compromis dans ces altérations. Nous nous bornerons à mentionner pour le moment les fusées purulentes dans le médiastin ; les perforations des voies aériennes, de l'œsophage. Ces faits trouveront mieux leur place à propos de l'évolution clinique.

SYMPTÔMES. L'aspect clinique de la thyroïdite varie d'une manière notable suivant l'état général antérieur du sujet, suivant que l'inflammation est dite idiopathique ou métastatique. De même la phlegmasie de la glande jusqu'alors saine ne ressemble pas toujours à celle de la glande auparavant goîtreuse. Malgré cela, on peut tracer un tableau général, quitte à indiquer ensuite les quelques points spéciaux relevés dans les diverses variétés étiologiques. La description qui va suivre visera, d'une façon presque exclusive, l'*inflammation dite idiopathique* (*à frigore*, rhumatismale, sans cause connue) de la glande saine.

Le *début*, dans ces circonstances, est net, brusque, quelquefois marqué par un frisson dont tous les auteurs signalent l'inconstance. Les premiers phénomènes sont la douleur et la fièvre.

La *douleur*, parfois accompagnée d'un mal de gorge assez intense (Cruveilhier), va de pair avec une sensation de tension au niveau de la région antérieure du cou. Elle siége sur le côté de la trachée, est unilatérale ou bilatérale ; prédomine peut-être à droite (?) ; est plus rarement médiane. Le plus souvent elle

est intense, et non légère comme le dit Nélaton. Profonde, continue avec paroxysmes, elle est exaspérée par la pression, par les mouvements du cou et de la tête, par l'extension surtout. Aussi les malades fléchissent-ils la tête, appuyant parfois le menton sur les mains. Elle s'accroît encore dans les mouvements communiqués au larynx lors de la déglutition. Elle ne reste pas toujours confinée à la région sous-hyoïdienne, mais peut, dès le début, s'irradier dans les plexus cervical et brachial, à la nuque, à l'oreille, à l'épaule (Lœwenhardt).

La *fièvre*, pendant ce temps, est moins modérée que ne l'écrit Martinache. Le pouls est fréquent, plein et dur (Lebert). A l'inappétence se joint une *soif* d'autant plus pénible que les malades craignent de la satisfaire (Bauchet). La *céphalalgie* n'est pas simplement celle que commanderait une réaction fébrile de cette intensité. Elle est plus vive, aggravée de bourdonnements d'oreilles, de vertiges, d'agitation, de *délire* même. Avec cela la face est rouge, vultueuse, congestionnée; les épistaxis ne sont point rares. Là commence à intervenir la *gêne de la circulation céphalique* due à la tumeur thyroïdienne.

Cette *tuméfaction*, d'après Bauchet, d'après Lebert, n'est bien nette qu'à la fin du premier jour, ou au commencement du second. Parfois bilatérale, plus souvent unilatérale, elle occupe le siége de la glande normale dont elle présente à peu près la forme. Plus rarement elle est médiane, l'isthme seul étant atteint. Ailleurs, au contraire (et c'est peut-être dû à l'absence d'isthme), les deux lobes sont pris, alors que sur la ligne médiane un sillon indemne les sépare. Si le volume devient notable, le sterno-mastoïdien se tend, fait corde à son insertion sternale, mais le creux s'efface, qui à l'état normal sépare ce muscle de son congénère du côté opposé. La peau est tendue, mais non rouge. Si on regarde la région de profil, on la voit soulevée par les battements carotidiens que la tumeur transmet.

L'*inspection* révèle encore que cette tumeur suit le larynx dans les mouvements de déglutition. La palpation sera parfois nécessaire pour apprécier ce symptôme qui, malgré son existence ordinaire, n'est cependant pas d'une constance absolue. Martinache signale son absence possible; Gosselin, lui aussi, l'affirme et a vu le larynx et le corps thyroïde, immobilisés ensemble par l'empâtement qui les entourait, recouvrer peu à peu leur mobilité à mesure que diminuait cet empâtement.

La *palpation* prouve que la région entière est chaude, dure, tendue. Elle circonscrit la tumeur d'une manière assez précise. Borné, le plus souvent, au volume d'un œuf de poule, le lobe enflammé monte obliquement vers le sterno-mastoïdien sous lequel, en haut, il disparaît en pointe; en bas, tantôt il reste séparé de la clavicule, de la fourchette sternale, tantôt est recouvert par ces parties du squelette, caché alors par l'insertion du sterno-mastoïdien, qu'il peut dépasser en arrière pour reparaître dans le creux sus-claviculaire (Bauchet). Sa consistance est, au début, assez dure et élastique. La peau reste pendant quelque temps bien mobile sur lui, et, mobile à son tour sur les parties profondes, il est susceptible de quelques mouvements de latéralité, mouvements transmis aussitôt au larynx et à la trachée. Et lorsque la tumeur unilatérale atteint quelque importance, l'arbre aérien, auquel elle est fixée, est refoulé du côté opposé (Martinache).

Ces explorations exigent de la douceur, de la prudence, car elles sont fort douloureuses et peuvent exagérer brusquement certains *phénomènes de compression* dont la trachée souffre déjà. De là une dyspnée sur laquelle se greffent,

dans des faits assez rares, il est vrai, des accès de suffocation. Souvent existe une toux sèche, fréquente, amenant quelquefois une expectoration sanglante. Une véritable hémoptysie peut survenir, être même un symptôme de début (Stromeyer, Berger). Bauchet conteste les troubles de phonation ; la plupart des auteurs ont cependant observé que la voix est rauque, et cela peut aller jusqu'à l'aphonie (Laure). Les veines du cou se dilatent, les douleurs irradiées (compression du plexus cervical et brachial) augmentent à cette période, se compliquent exceptionnellement d'une parésie du bras. Parmi les phénomènes rares, il faut noter les nausées et les vomissements (Lebert), que Hardy explique par l'irritation du pneumogastrique. Ces accidents de compression sont susceptibles de causer une mort rapide avant toute suppuration (Lebert, Risdon Bennet, Virchow). Mais, en règle générale, ils ne deviennent sérieux que lorsque la thyroïdite suppure, ou lorsqu'elle fait gonfler un goître préexistant.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. La thyroïdite, à part les cas exceptionnels où elle entraîne la mort presque immédiate, se termine par résolution, induration, suppuration, gangrène.

1° Bauchet a donné de la *résolution* une description restée classique. La tumeur, apparue vers le 2e jour, « grossit du 3e au 5e ou 6e jour; puis elle diminue à partir de ce moment et disparait du 15e au 20e jour à peu près. Pendant la première période, les symptômes vont en s'aggravant; ils restent stationnaires pendant un jour ou deux, puis ils disparaissent plus ou moins vite suivant les sujets, suivant le traitement qui a été mis en usage. » La résolution est souvent assez brusque, sans phénomènes critiques toutefois (Lebert). Ailleurs, elle est plus lente, ou ne s'établit franchement qu'après quelques rémissions temporaires.

2° Même après la résolution, quelques auteurs se demandent si la glande revient tout à fait à l'état normal. Parfois de petits noyaux *indurés* persistent pendant longtemps et cela nous conduit aux cas, sujets à discussion, où l'inflammation passe à l'état chronique, devient goître fibreux.

3° La *suppuration* ne tarde pas à s'annoncer par des *symptômes rationnels* qui n'ont ici rien de spécial. Les douleurs sont plus profondes, plus pulsatives; la fièvre augmente, avec de petits frissons irréguliers. Le *gonflement œdémateux* gagne la peau et le tissu sous-cutané, s'étend sur le haut de la poitrine, ainsi que vers la région sus-hyoïdienne. Il faut tenir grand compte de ce symptôme, car la lenteur possible de la *fluctuation* ferait parfois trop retarder l'incision. Les causes de cette lenteur sont multiples : le pus est long à se collecter; en outre, une fois le foyer formé, la fixation de la poche sur les parties profondes est difficile. La fluctuation échappe aisément dans un kyste thyroïdien : que sera-ce lorsque la moindre pression sera douloureuse ou causera un accès de suffocation? Aussi Lebert conseille-t-il de ne pas trop s'y fier, et d'assurer la précocité de l'incision par une ponction exploratrice, faite dès qu'on soupçonnera la présence du pus. C'est qu'à cette période il ne faut pas attendre. Les phénomènes de compression sont au maximum, la dyspnée surtout; P. Frank, alors âgé de sept ans, asphyxiait lorsque, d'urgence, un barbier lui incisa son abcès thyroïdien. De plus, si le pus tend, en général, à marcher vers la peau, on doit toujours redouter qu'il n'aille causer, dans la profondeur, des désordres considérables.

La *migration vers la peau* cause d'abord la rougeur et l'empâtement de cette membrane, puis son amincissement et sa perforation. Le pus qui s'écoule est

ordinairement louable, d'après Lebert; souvent au contraire sanglant, fétide, d'après Bauchet (dont l'assertion ne s'appuie, il est vrai, que sur une seule observation); quelquefois mélangé de gaz, dus, pour Bauchet, au voisinage de l'arbre aérien. Cela est possible, mais il faut reconnaître que la présence des gaz est en général liée à la gangrène. Une fois le pus évacué, la guérison est rapide; elle est plus lente, s'il y a élimination de fragments glandulaires mortifiés (thyroïdite disséquante), ou si des *abcès successifs* s'emparent de lobules isolés. Elle est lente, surtout, si on laisse l'ouverture se faire spontanément; elle traîne alors pendant des semaines et peut laisser une *fistule* comme celle que P. Frank a portée de 7 à 16 ans.

Dans un abcès ainsi ouvert à la peau, Grœtzner a vu le cartilage thyroïde dénudé au fond de la plaie s'exfolier ensuite et le malade guérir. Si la lésion s'accentue davantage, les cartilages du larynx ou de la trachée sont détruits et le pus fait *irruption dans les voies aériennes* (Monteggia, Baillie). Cette ouverture est grave, mais non toujours mortelle, et Riberi l'a vue se terminer trois fois par guérison[1]. Elle est précédée par des accès de suffocation, plus aigus encore lorsque, dans une quinte de toux, le pus est expulsé.

L'ouverture dans l'*œsophage* est plus rare ; elle se fait pendant un effort de vomissement (Schœninger, Eulenburg). Ce qui est grave surtout, c'est la diffusion de l'inflammation autour de la thyroïde et de là dans le *médiastin* antérieur ou postérieur. La mort est alors à peu près constante; elle a terminé les observations de Monteggia, de Bruns (rapport par Werner). Elle est plus fatale encore lorsque la *plèvre* est perforée (Lebert). Nous signalerons ici, à cause de sa rareté, une observation présentée il y a quelques jours par Lejars à la Société anatomique (29 octobre 1886). Un kyste thyroïdien suppuré a ulcéré la carotide primitive et la jugulaire interne et le malade est mort d'hémorrhagie.

L'abondance des veines a fait dire à Cruveilhier que les suppurations thyroïdiennes sont prédisposées à la septicité et à l'infection purulente.

4° La *gangrène* n'est qu'un épiphénomène dans la thyroidite disséquante. Mais, dans d'autres circonstances, elle est étendue et mérite une mention spéciale. Les observations de Zipp, Lœwenhardt, Kern, Knuppel, Eulenburg, Middeldorpf (2 obs.), démontrent qu'elle n'est pas d'une rareté extrême. Elle survient au cours de la deuxième semaine. La peau est d'une rougeur livide, violacée, elle est distendue par des gaz dont la crépitation rend la présence évidente; l'état général est grave, adynamique. Puis, après ouverture, on voit, au milieu d'un pus infect, la thyroïde sphacélée tout entière ou à peu près. Après élimination, il reste une vaste plaie bourgeonnante au fond de laquelle sont la trachée, l'œsophage, avec les carotides qui battent, et même la crosse de l'aorte. Il est remarquable que les malades guérissent encore assez souvent, malgré ces délabrements énormes. Sur 7 observations, Lebert enregistre 4 guérisons et constate que la destruction totale de la glande n'a pas été suivie de troubles ultérieurs de l'économie. Une observation semblable, récente, est due à Gascoyen.

Formes. Pronostic. Nous venons de tracer un tableau général de la thyroïdite et de ses terminaisons possibles. Mais il serait insuffisant de prendre, par exemple, le relevé fait par Lebert sur 50 cas et de dire que la résolution a été comptée 13 fois (26 pour 100), la suppuration 32 fois (64 pour 100) ; deux fois

[1] Le rapport Legouest à la Société de chirurgie mentionne trois autres cas dans lesquels l'origine thyroïdienne est douteuse; d'autre part, leur issue définitive n'est pas indiquée. Nous n'avons donc pas cru devoir en tenir compte.

seulement la mort a eu lieu sans suppuration ; sur les 32 cas suppurés, 11 ont été mortels (22 pour 100). Au total, la thyroïdite tue environ dans 1/3 des cas. Ce pronostic, fait en bloc, devient inexact pour les cas particuliers. Un jugement précis n'est possible que si on tient compte : *a*, de la cause ; *b*, de l'état antérieur de la glande.

a. *Variétés étiologiques.* Les différences que nous avons à marquer, lorsque la glande est saine auparavant, tiennent aux troubles préalables de l'état général. Lorsque le sujet est pris en pleine santé, ou à peu près, la réaction initiale est vive et franche. C'est ce qui a lieu pour la *thyroïdite à frigore.* Il y a invasion, avec douleur intense, d'une maladie aiguë. Mais aussi la marche est rapide et presque toujours ces cas sont le type de la résolution telle que nous l'avons décrite. Nous avons déjà dit qu'on peut alors se demander s'il n'y a pas là une *influence rhumatismale.* La question doit être résolue par l'affirmative lorsque la marche de l'affection est celle des fluxions de nature rhumatismale : ainsi le malade d'Eulenburg chez lequel, à plusieurs reprises, il y a eu balancement inverse entre une thyroïdite et une orchite ; ainsi les cas où, avec la thyroïdite, ou avant elle, on observe des douleurs articulaires, parfois un rhumatisme articulaire aigu, et dans le cas de Mollière la courbe thermique de la thyroïdite était semblable à celle de la polyarthrite aiguë dont le malade avait souffert quelques jours auparavant. Ici encore la résolution est presque constante, le pronostic est tout à fait bénin en général.

Mais, si le sujet a souffert auparavant d'une *maladie générale grave*, la question change de face. La réaction est alors bien moins vive, les douleurs sont plus légères, nulles même, et chez une femme morte de mal de Bright avec pleuro-pneumonie double, Lebert a découvert à l'autopsie une thyroïdite suppurée, disséquante, méconnue pendant la vie. La suppuration est la règle, tenant avant tout à la nature de l'infection causale, et nous rappellerons les microbes dont Wœlfler a constaté l'existence dans le pus. Elle est très-fréquente dans la fièvre typhoïde sans que cependant le pronostic soit bien grave. Elle est presque constante et très-grave dans la pyohémie, dans l'infection puerpérale. Même alors, toutefois, la résolution est possible. Bach l'a observée pour une infection légère consécutive à une saignée au bras, Chantreuil pour une fièvre puerpérale bénigne.

b. *Variétés tenant à l'état antérieur de la glande.* Lorsque le corps thyroïde est auparavant affecté de goître, il est hors de doute que la suppuration y est plus fréquente. L'inflammation dite idiopathique s'y termine assez souvent par suppuration et, si la fièvre intermittente provoque la congestion simple de la glande saine, Zezas l'a vue faire suppurer un goître. Encore est-il qu'on ne doit pas désespérer de la résolution, dont les anciennes observations de Carron, par exemple, démontrent la possibilité. C'est surtout par l'apparition des phénomènes de compression que l'existence antérieure d'un goître est défavorable. C'est presque toujours dans ces conditions qu'on a observé les thyroïdites amenant une mort rapide par suffocation (Lebert). Si le sujet échappe à ces accidents, il en retire parfois quelque bénéfice : après suppuration, le retrait cicatriciel est un des modes de guérison spontanée du goître.

DIAGNOSTIC. Nous nous contenterons d'énumérer brièvement les principales causes d'erreur. La *congestion* se reconnaîtra surtout à l'absence de fièvre. De même les *névralgies cervicales* et *cervico-brachiales*, puis, plus tard, s'il y a thyroïdite, l'apparition de la tumeur lèvera tous les doutes. Ce dernier symptôme

serait encore suffisant pour ne pas croire à une *angine aiguë*, à laquelle dès l'abord la douleur à la déglutition peut faire penser, si l'on n'avait eu soin de constater tout de suite l'absence de rougeur de la gorge. Les *adénites aiguës* se distinguent surtout par leur siége, par l'empâtement rapide des tissus voisins et de la peau, par l'existence d'une lésion cutanée ou muqueuse sur le territoire correspondant. Le siége encore est différent dans les *myosites* du sterno-mastoïdien. Dans le *phlegmon large* du cou l'inflammation est plus superficielle, la peau plus rouge, l'empâtement plus diffus, la déglutition moins pénible. L'erreur est moins facile à éviter avec la *laryngochondrite* : elle avait été faite dans un cas publié par Gaucher, où au lieu d'une thyroïdite on trouva une nécrose partielle du cartilage thyroïde ; il n'y avait pas d'ascension de la tumeur pendant les mouvements de déglutition. Il semble bizarre, enfin, de parler ici du *sarcome de la thyroïde ;* mais un jour Billroth (d'après Wœlfler) a incisé une tumeur de cette nature. Cela prouve que l'erreur est parfois excusable.

Une fois l'*existence* d'une thyroïdite reconnue, il faut en déterminer la *nature* et la *cause ;* nous ne croyons pas avoir à revenir sur les détails qui permettent de le faire. Il faut savoir s'il y avait ou non un *goître antérieur* : pour cela on a les commémoratifs, la nationalité, l'état du lobe opposé, si l'inflammation est unilatérale. Un kyste enflammé, en particulier, se reconnaîtra vite à sa forme arrondie, à sa fluctuation immédiate. Il faut, enfin, guetter avec soin la formation du pus : nous avons déjà assez insisté sur les signes qui doivent alors guider le chirurgien.

TRAITEMENT. Le *traitement interne* a de l'importance. Au début d'une inflammation franche, un purgatif salin sera souvent utile. Le salicylate de soude a une action efficace sur la thyroïdite rhumatismale (Vulpian, Raymond), le sulfate de quinine sur la thyroïdite palustre.

Le *traitement local* consistera d'abord à immobiliser autant que possible la région ; les applications de sangsues *in loco dolenti* semblent certes avoir contribué au succès dans les observations un peu anciennes et on y renonce peut-être trop de nos jours. Les larges onctions d'onguent napolitain belladoné, les cataplasmes émollients, favorisent la résolution.

Si malgré cela la suppuration se fait, il faut inciser aussi vite que possible. Kocher préconise la ponction suivie d'injection antiseptique. En général on préfère l'incision franche, incision qu'on doit diriger de façon à éviter les veines : cela est rendu facile par leur turgescence habituelle. Le drainage sera soigné ; le pansement bien antiseptique. On aura ainsi des guérisons rapides et sans délabrement sérieux. A. BROCA.

BIBLIOGRAPHIE. — **Traumatismes.** — FISCHER. *Krankheiten des Halses.* In *Deutsche Chir. de Billroth et Lücke*, Lief 34, p. 154, 1880 (Bibliographie). — FOLLIN et DUPLAY. *Traité élémentaire de pathologie externe*, t. V, p. 164. — GUERLAIN DUDON. *Cachexie pachydermique consécutive à un traumatisme du cou.* In *Bull. et mém. Soc. chir.* Paris, 1882. Nouvelle série, t. VIII, p. 785. — LÜCKE. *Krankheiten der Schilddrüse.* In *Pitha und Billroth Handbuch der allgem. und spec. Chirurgie*, Bd. III, Abth. I, Abschnitt IV, Cap. IV, p. 10. Stuttgart, 1880 (bibliographie). — POULET et BOUSQUET. *Traité de pathologie externe*, t. II, p. 726, 1885. — PARNET. *Quelques cas de thyroïdites aiguës à la suite de l'arrêt de la menstruation.* Thèse de Bordeaux, 1885-86.

Congestion. — BACH (J. A.). *De l'anatomie pathologique, des différentes espèces de goîtres, du traitement préservatif et curatif.* In *Mém. Acad. méd.*, t. XIX, p. 338, 1855. *Congestion thyroïdienne*, p. 346. — BAILLARGER. *Congestion sex. chez anim.* In *Gaz. hebd.*, 1862, p. 617. — BENNET (H.). *Surg. Soc. of Ireland. Compt. rend.* In *Brit. Med. Journ.*, 1886, I, p. 285 (goître aigu, 2 obs.). — BLACHEZ. *Soc. de Méd. de Paris*, 6 juillet 1866. In *Gaz. des*

hôpitaux, 1866, p. 447. — CAZEAUX. *Tr. théor. et prat. de l'art des accouchements.* 9e édit. par S. Tarnier. Paris, 1880, p. 455. — FOLLIN et DUPLAY. *Loc. cit.*, V, 166. — FREUND (Wolfang). *Die Beziehung der Schilddrüse zu den weiblichen Geschlechtsorganen.* In *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, 1883, t. XVIII, p. 213 (bibliographie). — GRECO (Francisco). *Manifestazioni insolite dell' infezione malarica.* In *il Morgagni*, 1872, t. XIV, p. 653, Thyroïde, p. 655. — GUILLOT (N.). *De l'hypertrophie de la glande thyroïde des femmes enceintes.* In *Soc. méd. hop.*, 1850, 5e fasc., p. 470. *Arch. gén. méd.*, 1860, 5e série, XVI, 513. — GUYON (F.). *Note sur l'arrêt de la circulation carotidienne pendant l'effort prolongé.* In *Arch. de phys. norm. et path.*, 1868, t. I, p. 56. — DU MÊME. *Hypertrophie subite du corps thyroïde.* In *Idem*, 1870, t. III, p. 167. — HOWITZ. *Verhandlungen der Section für Geburtshülfe und Gynäk. des allg. Ver. St. Petersburger Aerzte*, 4 nov. 1871. In *St. Petersb. med. Zeitschrift.* Neue Folge, III, p. 472, 1872. — OLIVIER (A.). *Étude sur les maladies chroniques d'origine puerpérale.* In *Arch. gén. méd.*, 1873, 6e série, t. I, p. 5, 421 et 568. — PASTRIOT (Jean). *Étude sur les goîtres dépendant de la grossesse et de l'accouchement.* Th. de Paris, 1876. — POULET et BOUSQUET. *Loc. cit.*, II, 727. — PLET (L.). *Influence de la grossesse sur le corps thyroïde.* Th. de Paris, 1881. — PORCHER. *Relations du goître avec les fonctions utérines.* Th. de Paris, 1880. — SCHRANTZ (J.). *Beiträge zur Theorie des Kropfes. Arch. f. klin. Chir.*, 1886, Bd. XXXIV, p. 92. — LAWSON TAIT. *Enlargement of the Thyroïde Body in Pregnancy.* In *Edinb. Med. Journal*, mai 1875, t. XX, 2e partie, p. 993. — VIRCHOW. *Pathologie des tumeurs.* In *Trad. P. Aronssohn.* Paris, 1871, t. III, p. 215. — WAGNER (R.). *Cong. sex. chez les anim.* In *Handwörterbuch der Physiologie.* Braunschweig, 1853, IV, p. 113.

Inflammation. — BACH. *Inflammation de la glande thyroïde normale et de la glande thyroïde hypertrophiée.* In *loc. cit.*, ch. IV, p. 403. — BAILLIE. *Abcès thyroïdien ouvert dans les voies aériennes.* In *A Series of engravings*, etc., fasc. II, pl. I, f. 73, et texte correspondant (Lebert). — BARTH (H.). *Un cas de thyroïdite caséeuse, affectant la forme du goître suffocant.* In *Fr. méd.* Paris, 1884, I, 549-554. — BAUCHET (L. J.). *De la thyroïdite (goître aigu) et du goître enflammé (goître chronique enflammé).* Mém. prés. à la Société de méd. du département de la Seine, 25 juillet 1856. In *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1857, t. IV, p. 19, 52, 75 et 92. — BAUMANN. *Ueber Vereiterung der Schilddrüse.* Th. de Zurich, 1856. — BERGER. *Thyroïdite aiguë, terminée par résolution.* In *Fr. méd.*, 1876. *Th. Bœllinger*, p. 34. — BŒGEHOLD. *Zwei Fälle von Struma metastatica.* In *Deutsche med. Wochenschrift*, 1880, t. VI, p. 140. — CHANTREUIL. *Thyroïdite aiguë dans l'état puerpéral.* In *Gaz. des hôp.*, 1866, p. 493. — CRUVEILHIER. *Inflammation de la glande thyroïde et du tissu cellulaire environnant, survenu dans la convalescence d'un choléra.* In *Gaz. des hôpitaux*, 1849, p. 220. — DETRIEUX (J.-G.). *Considérations sur la thyroïdite ou inflammation aiguë de la glande thyroïde.* Thèse de Paris, 1879, n° 68. — FOCHIER. *Thyroïdite puerpérale.* In *Comptes rendus de la Soc. méd. de Lyon*, 1873, XIII, p. 22. — FOLLIN et DUPLAY. *Loc. cit.*, V, 168. — GALTIER (H.). *De la Thyroïdite aiguë primitive. État actuel de la question.* Thèse de Paris, 1881, n° 235. — GASCOYEN. *Case of Sphacelus of the Thyroïd Gland, with Recovery of the Patient.* In *British Med. Journal*, 1876, I, p. 192. *Comptes rendus de Roy. Med. and Chir. Soc.*, févr. 1876. — GROS. *Société de méd. de Paris*, 6 *juillet* 1866. In *Gaz. hop.*, 1866, p. 447. — KIRMISSON. *Goître ; suppuration du kyste du corps thyroïde de cause puerpérale ; ponction. Danger des injections iodées et phéniquées dans ces cas particuliers. Traitement* in *Revue de Thér. médico-chir.* Paris, 1884, t. XXXII, 484. — KOCHER (Th.). *Zur Pathologie und Therapie des Kropfes.* In *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1873-1874, t. IV, p. 417. Dritter Abschnitt. *Ueber Strumitis*, p. 439. — DU MÊME. *Zur Aetiologie der acuten Entzündungen.* Comm. au 7e congrès de la Soc. all. de chir., 1878. In *Archiv für klin. Chir.*, 1878, XXIII, p. 101. — KOHN (A.). *Ueber Strumitis und Thyreoditis.* In *Allgemeine Wiener med Zeitung*, 1885, XXX, 153. —KOPPE (B.). *Acute idiopath. Thyreoiditis.* In *Petersburger med. Zeitschrift*, Bd. XV, H. 5 u. 6. — LANG (C. L.). *Acute Inflammation of the Thyroid Gland.* In *Med. Rec.* New-York, 1885, XXVIII, 65. — LARDILEY. *Étude sur le goître enflammé et sur le goître suppuré.* Thèse de Paris, 1881, n° 173. — LAURE. *Thyroïdite chez une femme en couches. Mort subite.* In *Mémoires et Comptes rendus de la Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1873, t. XIII. *Comptes rendus*, p. 22. — LEBERT. *Physiologie pathologique*, t. I, p. 151. Paris, 1845. *Inflammation de la glande thyroïde.* — DU MÊME. *Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung.* Breslau, 1862. *Inflammation*, p. 7, ch. I. *Congestion*, p. 101, ch. III (Bibliographie). — LŒWENHARDT. *Inflammation et gangrène du corps thyroïde.* In *Med. Zeitung von Preussen*, 1843, n° 13. *Arch. gén. méd.*, 1844, 4e série, t. V, p. 215. — LÜCKE. *Krankheiten der Schilddrüse.* In *loc. cit. Inflammation*, p. 13 (bibliographie). — MARCHANT (G.). Article THYROÏDE. In *Nouv. Dictionnaire de méd. et chir. prat.* — MARTINACHE (N.). *De l'inflammation aiguë du corps thyroïde ou thyroïdite.* Thèse de Paris, 1861, n° 83. — MAUCHART. *Eph. Cur. Nat.*, cent. I, obs. 17, p. 152, 1712. — MOLLIÈRE (Daniel). *Thyroïdite rhumatismale.* In *Comptes rendus de la Soc. méd. de Lyon*, 1873, XIII, p. 22. —

Monteggia. *Fasciculi pathologici*. Mediolani, 1789 (Lebert). — Mosetig-Morhof. *Strumitis suppurata. Tod in Folge von Lungenembolie*. In *Wiener med. Presse*, 21 septembre 1879, n° 38, t. XX, p. 1207. — Nauwerck (D.). *Beiträge zur Pathologie des Gehirns*. In *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1881, t. XXIX, obs. XVI, p. 35. — Nélaton. *Éléments de pathol. chir.*, t. III, p. 361, 1854. — Pinchaud (G.). *Des thyroïdites dans la convalescence de la fièvre typhoïde*. Thèse de Paris, 1881, n° 15. — Poulet et Bousquet. *Loc. cit.*, II, 727. — Riberi. *Trois cas d'abcès de la glande thyroïde ouverts dans la trachée. Guérison*. In *Raccolto delle opere minori con annotazioni e con la giunta d'argomenti inediti*. Torino, 1850. *Rapp.* Legouest *Soc. chir.*, 1856, 1re série, t. VI, p. 436. — Ricklin (E.). *Observations de thyroïdite aiguë*. In *Gaz. méd.* Paris, 1885, 2e s., II, 448 et 460. — Rœllinger (L.). *De la thyroïdite aiguë*. Thèse de Paris, 1877, n° 170. — Sacchi (C.). *Mémoires et observations sur les diverses altérations du corps thyroïde qui constituent le goître*. In *Annali univ. di med.*, décembre 1852. Anal. in *Arch. gén. méd.*, 1853, 2e série, t. II, p. 246. — Schlegel (Emil), de Tübingen. *Spontane Heilung einer Struma nach Phlegmone des Halses*. In *Allg. med. Central-Zeitung*, 1885, LIV, p. 1590. — Simon (M. D.). *Contribution à l'étude de l'inflammation aiguë de la glande thyroïde*. Thèse de Paris, 1881. — Staudenmeyer. *Abcess der Gland. Thyroidea*. In *Zeitschrift f. Wundärzte und Geburtshelfter*, 1870, H. I, p. 26, 28. — Vidal (de Cassis). *Traité de pathologie ext. et de méd. opér.*, 2e édit., t. IV, p. 169, 1846. — Vulpian. *Thyroïdite aiguë rhumatismale*. Obs. de Raymond in *Clin. hôp. de la Charité*. Rés. par Bevilliout in *Gaz. des hôpitaux*, 1877, p. 570. — Ward (E. B. de Greensbore). *The Med. Record*. New-York, 1885, XXVIII, p. 196. — Wœlfler. *Ueber Entwickelung und Bau des Kropfes*. In *Arch. f. klin. Chir.*, XXIX, 1883, p. 828. *Die Entzündungen in der Schilddrüse und im Kropfe*. — Zezas (G.) de Berne. *Ueber Thyroideitis und Strumitis bei Malaria*. In *Centralblatt f. Chir.*, 1885, t. XII, p. 532. — Zouiowitch (Ephrem). *De la thyroïdite aiguë rhumatismale*. Thèse de Paris, 1884-1885, n° 301. — Zwicke. *Thyroideitis acuta suppurativa*. In *Charité Ann.*, 1882. Berlin, 1884, IX, 389. B.

THYROÏDE (Muscle élévateur du corps). Sœmmerring, qui le premier (*De musculis*, 128, et *De splanchnologia*, 54) a bien étudié ce muscle sous le nom de *Musculus levator glandulæ thyroideæ*, en a donné la description suivante : « On aperçoit quelquefois du côté gauche, un muscle dont la largeur égale à peu près la moitié de celle du thyro-hyoïdien ordinaire ; ce muscle naît tendineux du bord inférieur du corps de l'os hyoïde et descend charnu sur le cartilage thyroïde : une partie s'attache à ce cartilage, tandis qu'une autre se répand manifestement sur la glande thyroïde. Parfois il provient de la corne de l'hyoïde. Il existe rarement du côté droit et plus rarement encore des deux côtés à la fois. Il attire le milieu de la glande thyroïde vers le corps de l'hyoïde ». Cette description s'applique assez bien, on en conviendra, au prolongement du corps thyroïde que Lalouette (*Recherches sur la glande thyroïde*. In *Mém. de l'Acad. et Soc. sav. étrang.*, 1750, p. 159) avait déjà signalé en 1750 sous le nom de *pyramide*, et il a pu se faire que Sœmmerring, malgré son habileté dans la dissection, ait pris quelquefois pour un muscle ce qui n'était en réalité qu'une portion du corps thyroïde lui-même. Mais on serait mal fondé à généraliser cette accusation pour tous les cas et à affirmer avec Theile (*Encycl. anatomique*, t. III, p. 86) que le muscle élévateur du corps thyroïde « n'est autre chose que le prolongement de la glande thyroïde, désigné sous le nom de pyramide... » ; que « le microscope n'y fait découvrir aucune trace musculaire et n'y montre que de la substance glanduleuse ».

Dès 1847, J. Godart (*Bull. de la Société anatomique de Paris*, 1847, p. 202) s'était élevé contre l'assertion trop exclusive de Theile et avait montré, à la Société anatomique de Paris, une pièce se rapportant parfaitement à la description de Sœmmerring et offrant un exemple incontestable du muscle de la glande thyroïde. M. Bouchard, dans une communication verbale, a bien voulu nous affirmer qu'il avait rencontré quelquefois le muscle thyroïdien de Sœmmerring et que toujours le microscope lui en avait révélé la nature musculaire.

L'existence du muscle élévateur du corps thyroïde nous paraît donc désormais hors de doute. Du reste, depuis la communication de J. Godard, de nouvelles observations relatives à ce muscle ont été rapportées par des anatomistes d'une autorité incontestable, notamment par W. Gruber (*Anatomische Notizen*, in *Virchow's Arch.*, Bd. LXXVII, p. 193, et *Reichert's Arch.*, 1868, p. 644), par Walsham (*Guy's Hospital Reports*, t. XXVI et XXVII, 1880 et 1881), par Macalister (*Transact. of Roy. Irish Academy*, 1872). Ce dernier auteur a même vu, dans un cas, le muscle élévateur thyroïdien s'attacher sur le sommet de la pyramide de Lalouette.

Le muscle élévateur de la glande thyroïde peut être bilatéral ou n'exister que d'un seul côté. De plus, il présente quelquefois dans sa constitution des faisceaux multiples : témoin le fait suivant qui a été observé par Gruber : Le muscle élévateur comprenait trois faisceaux distincts : le premier prenait naissance sur le bord inférieur de la grande corne de l'os hyoïde du côté droit et venait aboutir à la région de l'isthme ; le second se séparait du muscle thyro-hyoïdien et se terminait sur le lobe du corps thyroïde ; quant au troisième, il se détachait également de la portion postérieure du muscle thyro-hyoïdien, ainsi que du thyro-pharyngien.

Quant à sa nature, j'estime que le muscle *levator grandulæ thyroïdeæ* n'est qu'un faisceau aberrant ou incomplet des muscles droits, compris entre l'os hyoïde et le sternum. Nous en avons la preuve dans les connexions par trop significatives que ce faisceau anormal présente avec les muscles précités : « Les faisceaux du thyro-hyoïdien, dit Macalister (*loc. cit.*), peuvent former un *levator* », et je rappellerai cette observation si intéressante de Walsham, dans laquelle la portion moyenne du muscle sterno-hyoïdien faisant défaut, la portion inférieure s'attachait sur la gaîne des vaisseaux du cou et la portion supérieure venait se fixer sur le lobe gauche du corps thyroïde, constituant ainsi un exemple typique du muscle anormal que nous venons de décrire. L. TESTUT.

THYROÏDECTOMIE. Les diverses opérations que le chirurgien est amené à pratiquer contre le goître ont été exposées par Krishaber à l'article GOITRE (p. 534 et 548). On pourrait chercher à compléter cette énumération en y ajoutant les injections d'iodoforme, d'acide osmique, de liqueur de Fowler, en décrivant le procédé de Billroth pour le traitement chirurgical des kystes suppurés (incision et suture de la paroi à la peau). Mais ce ne serait certes pas la peine de revenir pour cela sur le traitement du goître. La thyroïdectomie, au contraire, a donné lieu à un grand nombre de travaux. Le manuel opératoire en a été perfectionné et les statistiques immédiates sont devenues de plus en plus satisfaisantes. D'autre part, il est vrai, des accidents particuliers, tardifs et graves, ont été décrits, depuis 1883, à la suite des extirpations totales du corps thyroïde ; c'est à leur étude, en les comparant aux résultats fournis par les vivisections, que nous nous attacherons surtout.

L'anatomie du corps thyroïde a été l'objet d'un article précédent de M. le professeur Frédéricq (de Liége). Avant d'étudier la thyroïdectomie, il nous faut néanmoins reprendre quelques points d'anatomie chirurgicale qui ont une importance capitale pour l'opérateur.

Anatomie chirurgicale du corps thyroïde et de la région thyroïdienne. Le corps thyroïde, dont nous n'avons pas à rappeler la forme et les dimensions, est *situé*

en avant de la trachée et sur les parties latérales du cartilage thyroïde. Il enserre donc les voies respiratoires comme un demi-anneau et, au point de vue chirurgical, nous avons besoin de préciser ces rapports. L'isthme, dont la hauteur moyenne est de 12 à 14 millimètres, mais qui est sujet à des variations notables en plus ou en moins, à l'absence même, l'isthme du corps thyroïde recouvre les trois ou quatre premiers cerceaux cartilagineux de la trachée; le premier cerceau reste quelquefois à découvert. De là, les lobes latéraux s'étendent, obliques en haut et en arrière, sur les parties latérales de ces anneaux, du cartilage cricoïde, du cartilage thyroïde.

La glande est *fixée en cette position* à l'aide de ligaments qui ont été autrefois vus d'une manière assez nette par Gunz (1750). Hueter a montré une forte lame aponévrotique naissant du bord supérieur de l'isthme pour se joindre en haut aux revêtements fibreux du cricoïde et des côtés du thyroïde, en se prolongeant assez sur les parties latérales. Il s'est surtout occupé des conséquences que cette disposition a pour la trachéotomie, vu l'impossibilité où l'on se trouve, lorsque cette lame est résistante, de refouler l'isthme par en bas. Cette disposition a été mieux étudiée encore par Wentzel Gruber, d'après lequel il faut distinguer trois ligaments suspenseurs : un moyen et deux latéraux. Les deux latéraux viennent du bord inférieur du cricoïde en arrière du muscle cricothyroïdien ; quelquefois du premier et du deuxième anneaux de la trachée. Ils longent la face profonde du lobe correspondant et, vers son bord postérieur, dans sa moitié inférieure, s'unissent à la capsule de la glande, présentant là des trous pour le passage des vaisseaux et des nerfs C'est surtout à ces ligaments, obliques en bas, en avant et en dedans, qu'est due l'incurvation de la thyroïde autour de l'arbre aérien. Le ligament moyen est moins important ; il n'existe que 30 fois sur 80 ; il va de l'isthme à un point variable de la face antérieure du larynx. G. Marchant a vérifié ces faits et a constaté en outre que des cornes supérieures partent des trousseaux fibreux, suivant les artères thyroïdiennes supérieures pour aller se jeter sur la gaîne tangentielle des gros vaisseaux du cou, vers la bifurcation des carotides, et de là sur l'aponévrose prévertébrale.

Toutes ces lames sont, en somme, une dépendance de la capsule fibreuse qui entoure la glande, envoyant des travées dans son épaisseur. Cette capsule est importante chirurgicalement, puisque certains auteurs conseillent l'extirpation intra-capsulaire et d'autres l'ablation extra-capsulaire du corps thyroïde.

Nous avons peu à revenir sur les *rapports de la face antérieure* de la thyroïde. Sous la peau fine et souple et sous le peaucier se trouve l'aponévrose cervicale superficielle, directement sous-cutanée sur la ligne médiane, dédoublée de chaque côté autour des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, qui laissent entre eux un triangle à base supérieure. Dans ce triangle, en bas, est la thyroïde, recouverte par les muscles sterno-hyoïdiens et thyroïdiens, les muscles omohyoïdiens et l'aponévrose cervicale moyenne. Les deux muscles omo-hyoïdiens, obliques en haut et en dedans, unis par le diaphragme triangulaire à sommet supérieur qui forme l'aponévrose cervicale moyenne, sont tout à fait sur les parties latérales. Cette aponévrose, dit Richet, est en réalité formée de feuillets multiples, auxquels il semble rationnel d'annexer les muscles sterno-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens, plutôt qu'à l'aponévrose superficielle, comme le fait Sappey. Sous ces plans, l'isthme du corps thyroïde apparaît, sur la ligne médiane, entre les bords internes, divergeant par en bas, des muscles sterno-

hyoïdiens; sous ces muscles, plus en dehors et obliques en sens inverse, sont les sterno-thyroïdiens, dont la largeur semble proportionnée à celle du lobe correspondant, qu'ils recouvrent. C'est parce que ces plans musculo-aponévrotiques multiples ne se laissent distendre qu'avec peine que les tumeurs du corps thyroïde ont une si fâcheuse tendance à comprimer l'arbre aérien contre la colonne vertébrale située en arrière.

Parmi les plans que nous venons d'énumérer, nous n'en étudierons qu'un seul en détail, à cause de son importance pour la thyroïdectomie. C'est le plan sous-cutané, sillonné par de nombreuses veines superficielles situées entre le peaucier et l'aponévrose. Ces veines sont les *veines jugulaires*, qui feront l'objet d'un article spécial de ce Dictionnaire. Leur disposition générale sera cependant indiquée ici en quelques mots. Née en haut à l'angle de la mâchoire, verticale à partir de là sur la face externe du sterno-mastoïdien pour plonger, près de la clavicule, dans le creux sus-claviculaire derrière le bord postérieur de ce muscle, et se jeter dans le confluent de la jugulaire interne et la sous-clavière, la *veine jugulaire externe* ne nous intéresse que pour les opérations où l'on prolonge très-haut l'incision oblique de Kocher. La *jugulaire antérieure*, souvent asymétrique, est plus importante. Verticale, près de la ligne médiane, elle devient, en bas, oblique en dehors, pour plonger sous le bord antérieur, puis sous la face interne du sterno-mastoïdien, et se jeter soit dans la jugulaire externe, soit dans le confluent de la jugulaire interne et de la sous-clavière. A ces deux troncs, dont la description est classique, Kocher joint une *veine jugulaire oblique*, parallèle au bord antérieur du sterno-mastoïdien, née en haut soit de la thyroïdienne supérieure, soit de la faciale (système de la jugulaire externe), et abouchée en bas dans la jugulaire antérieure au point où elle croise le bord antérieur du sterno-mastoïdien. Au-dessus de la fourchette sternale, elle est unie à celle du côté opposé par une anastomose en arcade que sectionne l'incision médiane souvent usitée.

La *face profonde* est en rapport avec l'arbre aérien. Nous n'avons pas à y revenir. Il nous reste à exposer en quelques mots ses connexions avec le canal alimentaire et avec le paquet vasculo-nerveux du cou.

Des deux côtés la partie la plus reculée de la face interne des lobes recouvre la partie antérieure du constricteur inférieur du pharynx. Plus bas, on trouve l'œsophage, mais ce conduit n'est guère recouvert par le corps thyroïde que du côté gauche, car on sait que de ce côté, au cou, il déborde la trachée. Et là le nerf récurrent gauche est à sa face antérieure, tandis qu'à droite il est dans l'angle qui le sépare de la trachée. Les rapports sont donc intimes avec les recurrents, du côté gauche surtout. Mais, au niveau du bord inférieur du constricteur inférieur, les deux récurrents s'engagent sous ce muscle et affectent avec l'artère thyroïdienne inférieure des rapports sur lesquels nous aurons à insister plus loin.

Les connexions avec le paquet vasculo-nerveux sont fort intimes. Le bord postérieur de chaque lobe est creusé d'une gouttière longitudinale dont la concavité répond à la carotide primitive, tandis que le bord interne longe le conduit pharyngo-œsophagien et que la lèvre externe repose sur la ligne de jonction de la carotide et de la jugulaire interne. Nous signalons ces rapports d'une manière spéciale, car ils interviennent dans l'explication de certains accidents consécutifs à la thyroïdectomie. Ils ont, en effet, une importance physiologique considérable (*voy.* article Thyroïde [*Physiologie*]), et l'anatomie

comparée nous enseigne que, dans la série animale, le corps thyroïde a toujours des connexions intimes avec les vaisseaux carotidiens (Maignien, Legendre).

Les rapports sont modifiés lorsqu'il existe un goître. Avec une tumeur petite, tout se borne à une légère distension des parties, mais bientôt se produisent des tiraillements, des déviations, des compressions des divers organes du cou, et cela a une certaine importance pour l'opérateur. Les aponévroses, réduites à de minces feuillets à peine visibles, recouvrent des muscles atrophiés, jaunâtres, étalés en larges rubans membraneux; et ces plans adhèrent à la tumeur, surtout si elle a été soumise auparavant à des injections interstitielles. Les veines, dilatées et flexueuses, atteignent un volume considérable; et les veines profondes se modifient aussi bien que les superficielles. Le paquet des gros vaisseaux du cou est peu à peu refoulé, le plus souvent en dehors, et on sent la carotide battre jusque sur la verticale, passant par l'apophyse mastoïde; plus rarement en dedans, quoique A. Poncet (de Lyon) ait trouvé la carotide et la jugulaire tout près de la ligne médiane. La tumeur s'étale au devant des vaisseaux thyroïdiens supérieurs et inférieurs qu'elle recouvre et qui deviennent ainsi difficiles à aborder dès le début de l'opération. Le conduit laryngo-trachéal est déjeté latéralement, si la tumeur occupe surtout un lobe; elle le comprime en forme de fourreau de sabre, si elle envahit la totalité de la glande (Kocher). Elle peut le rétrécir dans tous ses diamètres lorsqu'on se trouve en présence d'un goître annulaire rétro-trachéal. On comprend sans peine les complications qu'entraînera l'ablation d'un goître rétro-sternal et surtout d'un goître rétro-œsophagien. Kaufmann, dans ces dernières années, a attiré l'attention sur la thyroïdectomie appliquée à cette dernière variété. On s'expose, enfin, à des méprises de diagnostic et à des accidents opératoires, si on ne tient pas compte des tumeurs développées dans les glandes thyroïdes accessoires, que Madelung surtout a étudiées. Il faut avoir ces diverses particularités présentes à l'esprit lorsqu'on entreprend l'extirpation du corps thyroïde.

Vaisseaux thyroïdiens. 1° *Artères thyroïdiennes.* De chaque côté, une artère aborde chacune des cornes du lobe correspondant : ces artères sont les *thyroïdiennes supérieure* et *inférieure*. Une autre, inconstante, est la *thyroïdienne moyenne* ou *thyroïdienne de Neubauer.*

La *thyroïdienne supérieure* naît de la carotide externe, au-dessous de la faciale et de la linguale, quelquefois par un tronc commun avec elles. Exceptionnellement elle vient de la carotide primitive. Toujours assez gros, son calibre est en raison inverse de celui de la thyroïdienne supérieure opposée et de la thyroïdienne inférieure du même côté. Dubreuil l'a vue grosse comme la carotide externe. Sa direction est, d'abord, oblique en avant et en dedans, horizontale ou un peu ascendante; bientôt elle devient à peu près verticale et aborde la corne supérieure du lobe correspondant de la glande thyroïde. Sa portion horizontale n'est recouverte que par le peaucier et la peau, puis sa portion descendante s'engage sous l'aponévrose moyenne et les muscles qu'elle entoure (omo-hyoïdien, sterno-hyoïdien, sterno-thyroïdien). En arrière et en dedans, elle longe la paroi latérale du pharynx. Il faut se méfier des cas où la portion horizontale est très-courte, et où la thyroïdienne supérieure descend, verticale, au devant de la carotide primitive pendant un certain trajet. Nous ne décrirons pas en détail ses *branches collatérales. a.* La *laryngée* supérieure naît du point où la thyroïdienne supérieure s'infléchit. Comme origines exceptionnelles, on lui assigne : la carotide externe, la faciale, la linguale et même la carotide primitive. Elle

s'accole à la membrane thyro-hyoïdienne, sous le muscle thyro-hyoïdien, perfore cette membrane vers sa partie moyenne et se divise en un rameau ascendant ou épiglottique et un rameau descendant ou laryngien. *b.* L'*artère sterno-mastoïdienne* se détache ordinairement au-dessous de la précédente et, transversale en dehors au devant de la carotide primitive et de la jugulaire interne, se rend dans la face profonde du sterno-mastoïdien.

Les *branches terminales* sont au nombre de trois, rampant toutes, flexueuses, à la surface de la glande pendant un long trajet, et fort hypertrophiées en cas de goître. L'*externe* longe les parties latérales du corps thyroïde. La *postérieure* s'insinue entre la glande et le canal aérien. L'*interne* suit le bord supérieur et au-dessus de l'isthme s'anastomose avec celle du côté opposé. Chemin faisant, elle envoie en dedans l'artère *laryngée inférieure*, horizontale au devant de la membrane crico-thyroïdienne qu'elle perfore, en plusieurs branches, pour irriguer la portion sous-glottique du larynx. Le développement de cette artère gène peu pour la thyroïdectomie, mais a de l'importance pour la laryngotomie inter-crico-thyroïdienne.

La *thyroïdienne inférieure* provient de la sous-clavière, à peu près sur la même verticale que la mammaire interne, en avant et un peu en dehors de la vertébrale, non point isolément comme il est classique de le dire, mais avec la sus-scapulaire et la cervicale transverse (J. Wieth, Farabeuf, G. Marchant). Ce tronc thyro-scapulo-cervical (Farabeuf) est long de 6 millimètres environ. La thyroïdienne inférieure, dont le calibre est en raison inverse de celui des thyroïdiennes supérieures de son côté et inférieure du côté opposé, est d'abord verticale, ascendante; elle se courbe pour se porter en avant, en bas et en dedans, passe derrière la carotide primitive et, en dedans d'elle, se redresse pour gagner, ascendante et flexueuse, la corne inférieure correspondante de la thyroïde, et là se divise. Elle décrit donc deux courbes : une externe à concavité inférieure, une interne à concavité supérieure. Elle est en *rapport* en arrière avec la colonne vertébrale, dont la séparent les muscles prévertébraux, et passe à 1 centimètre au-dessous et en dedans du tubercule de Chassaignac (apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale). C'est là qu'elle se recourbe pour passer sous la carotide primitive, en avant de la vertébrale. Elle longe, en dedans, la trachée et l'œsophage, se mettant en rapport intime, à gauche surtout, avec ce dernier conduit. La première courbure entoure, en avant, le paquet vasculo-nerveux du cou et le grand sympathique. La deuxième courbure, recouverte par les muscles sous-hyoïdiens, embrasse le nerf récurrent, et ce rapport a un intérêt majeur dans la thyroïdectomie. Aussi les chirurgiens l'ont-ils, dans ces dernières années, étudié avec précision. Le récurrent, dit Wœlfler, est « à cheval » sur un des rameaux principaux de la thyroïdienne inférieure. Pour Kocher, la thyroïdienne inférieure dans sa dernière portion s'applique, oblique en haut et en dedans, à la face postérieure de la glande, et là passe derrière le récurrent, puis à son côté interne, entre lui et la trachée. Cela n'est exact, d'après Rotter, que sur 1/3 des sujets; sur le second tiers l'artère passe devant le nerf; dans le dernier tiers, enfin, les rapports sont plus complexes; à 2-4 centimètres de la trachée, l'artère se divise en 2 rameaux dont un affecte les rapports décrits par Kocher. En tout cas, ces rapports sont intimes, l'artère longe pendant longtemps le nerf, et de là, comme nous le verrons, des précautions opératoires minutieuses.

Les *branches collatérales* nous arrêteront peu. Nous ne ferons que nommer

la *cervicale ascendante*. Les rameaux destinés au *pharynx*, à l'*œsophage*, à la *trachée*, sont plus importants pour nous. Ceux de la trachée, en nombre variable, descendent vers les bronchiques et s'anastomosent avec elles. Kocher leur a fait jouer un rôle considérable dans sa première théorie sur la cachexie strumiprive (*voy.* plus loin p. 507). L'*artère laryngée postérieure* monte à la face postérieure du larynx, sous la muqueuse pharyngienne.

Les *branches terminales* sont au nombre de deux ou trois. Une ou deux (externe et postérieure) longent le bord postéro-latéral et la face externe de la glande, se portant vers les branches correspondantes de la thyroïdienne supérieure. La troisième passe entre le corps thyroïde et la trachée et, le long de l'isthme, s'anastomose avec celle du côté opposé.

L'artère *thyroïdienne moyenne* (thyroïdienne de Neubauer, thyroïda ima des auteurs allemands) n'existe que dans 1/10 des sujets à peu près. On l'a vue bilatérale, mais elle est en général unilatérale, et alors presque toujours située à droite. Elle vient, à l'ordinaire, du tronc brachio-céphalique, mais souvent de la carotide primitive. On l'a vue naître de la crosse de l'aorte, de la sous-clavière, de la mammaire interne, mais toujours elle se porte, de ce point variable, sur la face antérieure de la trachée pour gagner l'isthme du corps thyroïde.

Toutes les artères thyroïdiennes sont remarquables par leurs flexuosités. On peut remarquer, avec G. Marchant, que les artères des organes érectiles sont flexueuses pour s'accommoder aux variations du volume de l'organe qu'elles desservent. Le corps thyroïde n'est pas érectile, mais subit des dilatations congestives considérables. Entre ces vaisseaux, les anastomoses sont nombreuses. Non pas dans la glande, et, si l'on injecte séparément les artères thyroïdiennes, on voit qu'elles correspondent dans le parenchyme thyroïdien à des territoires comparables peut-être à ceux de l'artère splénique (Hyrtl). Mais hors de la glande il est exagéré de soutenir avec Hyrtl que les anastomoses sont exclusivement capillaires. Les branches terminales communiquent largement entre elles à la surface de la capsule thyroïdienne (Cruveilhier, Sappey), surtout sur chacun des bords de l'isthme. Au reste, la chirurgie le prouverait vite, car les hémorrhagies de cette région ne sont possibles à arrêter que par la ligature des deux bouts dans la plaie, et le sang de la sous-clavière vient sans peine, par cette voie, dans le territoire carotidien. Qu'on joigne à cela les anomalies nombreuses (c'est, dit Dubreuil, la région où elles sont le plus fréquentes) dont les artères sont le siége, et l'on comprendra que la *ligature des artères thyroïdiennes* soit peu en honneur. Pour lier la thyroïdienne supérieure on n'a qu'à faire comme pour chercher la carotide externe ; sous la grande corne, derrière le tronc thyro-linguo-facial, on trouve la thyroïdienne supérieure. Il est inutile de pratiquer, avec Weith, sur la lèvre antérieure à l'incision un débridement transversal parallèle au bord supérieur du cartilage thyroïde. Pour lier la thyroïdienne supérieure, on fera au devant du sterno-mastoïdien une incision qui conduise à la carotide primitive. On trouvera alors l'artère en grattant avec la sonde cannelée à 1 centimètre au-dessous et en dedans du tubercule de Chassaignac, après avoir récliné avec soin la carotide primitive d'un côté et le conduit laryngo-trachéal de l'autre.

2° *Veines thyroïdiennnes*. Les veines du corps thyroïde, nées de l'intérieur de la glande, arrivent à sa surface et là, volumineuses, rampent en convergeant de chaque côté vers trois points principaux : les deux cornes du lobe (veines thyroïdiennes supérieures et inférieures) et l'isthme (veine thyroïdienne moyenne). Ces

veines sont anastomosées et avalvulaires : aussi ont-elles, pour l'hémostase après la thyroïdectomie, presque autant d'importance que les artères. En outre, elles adhèrent à des plans fibreux qui les maintiennent béantes, et dans quelques opérations le malade a succombé à l'entrée de l'air dans les veines.

Les rameaux d'origine de la *thyroïdienne supérieure* suivent ceux de l'artère correspondante. Un d'eux est anastomosé, sur le bord supérieur de l'isthme, avec son congénère du côté opposé ; sur cette arcade tombe une anastomose qui vient de la partie supérieure de la jugulaire antérieure (Kocher). A partir de l'extrémité supérieure de la corne glandulaire, la veine se porte, oblique en haut et en dehors, vers la jugulaire interne, en passant devant la carotide primitive. Presque toujours elle s'unit chemin faisant à la linguale et à la faciale. De là le *tronc veineux thyro-linguo-facial*, situé au-dessous du nerf grand hypoglosse, transversal, point de repère important, mais périlleux, pour la ligature de la carotide externe (Farabeuf).

Au-dessous de cette extrémité supérieure du lobe thyroïdien et près d'elle, sur le bord externe de la glande, Kocher décrit une *veine thyroïdienne supérieure accessoire*, horizontale vers la jugulaire interne. Plus bas, un peu au-dessus de la corne inférieure, est une *veine thyroïdienne inférieure accessoire*, parallèle à la précédente.

Les *veines thyroïdiennes inférieures*, en nombre et de volume variables, se trouvent au pôle inférieur du lobe latéral. Elles sont sous l'aponévrose cervicale moyenne et vont verticalement *à droite* dans l'angle de convergence des deux troncs brachio-céphaliques (quelquefois à l'extrémité supérieure de la veine cave) ; *à gauche* dans le tronc brachio-céphalique gauche.

Ces veines n'ont d'ailleurs rien de fixe. Entre elles, derrière l'isthme et au-dessous de lui, contre la trachée et dans des plans fibreux qui dépendent de la face postérieure de l'aponévrose cervicale moyenne, on trouve un plexus veineux souvent très-développé d'où naît la *veine thyroïdienne moyenne*, qui quelquefois ramène seule tout le sang des parties inférieures du corps thyroïde. Ces veines, concentrées en deux troncs ou en un seul, forment ce que Tillaux appelle la veine jugulaire antérieure profonde et se rendent dans le tronc veineux brachio-céphalique gauche.

Tels sont les détails d'anatomie chirurgicale indispensables à connaître avant de pratiquer la thyroïdectomie. Si nous sommes entrés dans quelques détails au sujet des vaisseaux thyroïdiens, c'est que nous avons préféré ne pas faire de cette étude l'objet d'un article spécial, auquel il nous eût fallu renvoyer à plusieurs reprises pendant la description des procédés opératoires.

I. **Soins préliminaires. Manuel opératoire.** L'antisepsie parfaite est la première condition à réaliser, si bien qu'Auguste et J.-L. Reverdin n'opèrent guère qu'à leur clinique particulière ; en ville le matériel serait défectueux pour mener à bien une opération souvent délicate ; quant à l'hygiène nosocomiale, les chiffres prouvent son influence nuisible. Entre les mains des mêmes opérateurs, le séjour moyen des malades opérés à la clinique a été de 5 à 9 jours ; celui des malades opérés à l'hôpital étant de 27 jours, accidenté en outre d'accès de fièvre, de suppurations fétides. Julliard opère dans des pavillons d'isolement de l'hôpital cantonal de Genève et a 5 morts sur 31 opérations, les deux Reverdin en ayant, en tout, 3 sur 29.

Le malade ayant été bien baigné, Maas ne se contente pas de savonner le cou

à l'eau phéniquée : pendant un ou deux jours, il maintient devant la région, sous une lame de gutta-percha, des compresses trempées dans une solution de sublimé à 1/1000.

Les *instruments* les plus simples suffisent : bistouri, pinces à disséquer, sonde cannelée, ciseaux mousses, rétracteurs. Il faut se munir de deux aiguilles de Deschamps, et surtout d'un nombre considérable de pinces hémostatiques. Nous rencontrerons chemin faisant quelques instruments spéciaux, mais on s'en passe sans peine. Pour les ligatures, on préférera le catgut à la soie, qui donne parfois de petits abcès ; au lieu de catgut phéniqué, Kocher se sert de catgut préparé à l'essence de genévrier et à l'alcool ; Maas, de catgut au sublimé.

La position à donner à l'opéré est de quelque intérêt. Le mieux semble de le placer à demi couché, la tête étendue et fixée par un aide. Avec Rose, A. et J.-L. Reverdin conseillent surtout de chercher l'attitude où le malade respire le mieux. Les renseignements fournis par le patient sont encore utiles parfois pour éviter les accès de suffocation durant l'opération, et c'est un des arguments pour lesquels certains chirurgiens n'emploient qu'à regret l'*anesthésie générale*. Ils s'appuient encore sur les inconvénients tout particuliers des vomissements qui pendant l'opération souillent la plaie, après l'opération tiraillent l'œsophage, la trachée, les sutures. Aussi Julliard est-il, en principe, opposé à l'anesthésie générale ; les Reverdin s'en passent volontiers. Ces auteurs ajoutent à tout cela qu'une fois l'incision cutanée faite les douleurs sont modérées, et qu'on peut insensibiliser la peau avec les pulvérisations d'éther. Cette dernière pratique, cependant, compromet la réunion immédiate ; d'autre part, les douleurs sont moins légères que ne le disent ces auteurs ; Poncet attribue en partie à leur intensité la mort rapide d'un de ses opérés. Le mieux est donc, pour la majorité des chirurgiens, d'endormir le malade, en diminuant, si l'on veut, la dose d'anesthésique nécessaire par l'administration préalable d'un lavement de chloral, d'une injection de morphine. Enfin, on tend aujourd'hui, à Lyon, à Genève, à revenir à l'anesthésie par l'éther. Dans l'espèce, Comte (th., Genève, 1882), Julliard, Maas, préfèrent le chloroforme à cause de la facilité avec laquelle l'éther produit de l'irritation trachéo-bronchique avec hypersécrétion de la muqueuse. Malgré cela, les Reverdin, Poncet, considèrent que le chloroforme est encore plus dangereux.

Une deuxième question préalable est à résoudre. Faut-il avoir recours, en règle générale, à la *trachéotomie ?* Rose l'a préconisée pour deux motifs : d'abord la trachée ramollie se laisserait sans cela aplatir dans l'inspiration par la pression atmosphérique ; de plus, elle évite le tirage sus-sternal qui serait une cause puissante de médiastinite. Ces faits ont été exposés par Krishaber (GOITRE, p. 515 et 545), mais depuis on les a étudiés de plus près. Kocher n'a jamais vu de trachée ainsi ramollie ; tout dépend, pour lui, des inflexions de la trachée aplatie en fourreau de sabre. Les investigations histologiques de Müller, de Rotter, ne leur ont jamais montré d'altération dans les cartilages trachéaux. Quant aux fusées dans le médiastin, dit Kocher, elles dépendent de la septicité et non du tirage sus-sternal. Or la trachéotomie rend impossible l'asepsie de la plaie qui, de son côté, déverse ses produits putrides dans l'orifice trachéal, et de là une plus grande fréquence des broncho-pneumonies septiques. Les chiffres, enfin, parlent haut contre la méthode de Rose. Les 43 dernières opérations de Kocher (en 1883) se décomposaient en : 39 sans trachéotomie, 39 guérisons ; 4 avec trachéotomie, 3 morts. Les 54 dernières de Billroth (d'après Wœlfler) étaient :

43 sans trachéotomie, 43 guérisons; 5 avec trachéotomie, 5 morts. Il faut donc réserver la trachéotomie aux cas où la suffocation la rend urgente, avant, pendant, ou après la thyroïdectomie. Pour n'avoir point à revenir sur cette opération, nous signalerons tout de suite quelques complications qui la nécessitent : certaines sténoses par goîtres aortiques; certaines tétanies; quelquefois la section des deux récurrents. Tout à fait tardivement enfin on a pu voir des accès de suffocation subits après cicatrisation par inflexion de la trachée; Maas a dû pratiquer ainsi, sur le même sujet, deux trachéotomies successives.

Nous pouvons aborder maintenant l'étude de l'opération proprement dite. Liebrecht a compté vingt-trois variétés d'*incisions cutanées*, les unes simples (médiane ou parallèle au sterno-mastoïdien), les autres à lambeaux (en V, en T, en 4, en ᒣ, en +, en U). On s'accorde, en général, à ne jamais exciser de peau, quoique Billroth le fasse pour les goîtres volumineux. Pour Julliard, Baumgärtner, l'incision médiane unique suffit toujours. D'autres préfèrent être plus à l'aise dans le champ opératoire pour mieux lier les vaisseaux, et tout récemment A Poncet (de Lyon) est revenu à l'ancienne incision cruciale. Kocher préconise une incision qui, verticale de la fourchette sternale au cricoïde, devient, à partir de là, oblique vers le bord antérieur du sterno-mastoïdien. Au besoin, on a la ressource de transformer ce coude en un Y. En somme, on doit faire une section aussi simple que possible, quitte à l'augmenter de tous les débridements nécessaires pour se faire du jour. On incise la peau, le peaucier, en liant soigneusement entre deux ligatures toutes les veines qui se présentent, puis on fend l'aponévrose cervicale superficielle, puis, sur la sonde cannelée, les plans suivants, en allant doucement, car ces couches sont distendues et on est exposé à entrer dans la tumeur, d'où des hémorrhagies en nappe très-gênantes. Si les muscles sous-hyoïdiens ne peuvent être assez réclinés, Rose, Michel, Kocher, Gussenbauer, conseillent de les sectionner sans crainte. Au besoin on les suturera : cette précaution n'est même guère utile que pour le sterno-mastoïdien.

On arrive ainsi sur le corps thyroïde hypertrophié. On a alors le choix entre deux méthodes : l'*ablation intra* ou *extra-capsulaire*. Pour Billroth, Julliard, Maas, Boyer, il faut inciser la capsule sur la sonde cannelée et énucléer la tumeur. C'est, avec plus de précautions, l'ancien évidement de Kocher, de Rossander. Aujourd'hui Kocher libère la face externe de la capsule; A. et J.-L. Reverdin en font autant.

En tout cas, parvenu à ce point, le chirurgien doit avoir renoncé au bistouri. Cet isolement du goître doit se faire avec des instruments mousses (doigt, sonde cannelée, ciseaux fermés), et en ne sectionnant les brides qu'entre deux ligatures faites au catgut et serrées avec un nœud solide et droit. Le plus simple est de placer ces *ligatures* avec l'aiguille de Deschamps; pour être sûr d'avoir entre elles un écartement suffisant, Kocher a une sonde spéciale, à trois cannelures : il lie sur les deux gouttières latérales et coupe sur la médiane; Julliard a inventé une pince à verrou dont les branches sont recourbées, mousses et percées d'un œillet. Si un vaisseau échappe, on le saisira dans une pince à forcipressure. Baumgärtner a l'habitude de toujours sectionner entre deux pinces pour ne lier qu'à la fin : cela a l'inconvénient d'encombrer le champ opératoire. Les ligatures sont toujours nombreuses et, avec Langenbeck, Kuester, on doit considérer comme une imprudence suivie de succès la thyroïdectomie que J. Wolff a faite sans placer un fil. Il faut reconnaître cependant que l'on en met d'autant

moins qu'on est devenu plus habile. On trouve vite alors les troncs principaux, en remontant le long des vaisseaux qui rampent à la surface de la tumeur. Le mieux est d'aller d'abord à la corne supérieure saisir la thyroïdienne supérieure, puis, un peu plus bas sur le bord externe, la thyroïdienne supérieure accessoire (Kocher). Mais cela ne peut être qualifié de *ligature préventive* (Michel, Héron Watson), car ces vaisseaux, nous l'avons dit dans notre résumé anatomique, sont recouverts, lorsque la tumeur est un peu grosse, par la face postérieure de cette tumeur, et leur recherche n'est pas aussi rapide qu'on l'a dit. La même remarque s'applique à la corne inférieure et là, en outre, la ligature en masse serait désastreuse. Lier en masse à ce niveau, c'est lier, puis sectionner presque à coup sûr un récurrent dans la thyroïdectomie unilatérale, les deux dans la bilatérale. Il faut donc, après avoir mobilisé le bord interne (veines thyroïdiennes inférieures) de cette corne, arriver jusqu'au sommet, puis là ménager les couches les plus postérieures du goître, et finir par une opération intracapsulaire, ou bien, comme Kocher, Maas, Rotter, se reporter plus en dehors pour aller lier le tronc de la thyroïdienne inférieure aussi près que possible de la carotide primitive (*voy.* plus haut *Rapports de la thyroïdienne inférieure*).

Pour enlever les deux lobes, on peut les isoler de chaque côté, puis terminer en séparant de la trachée l'isthme jusque-là laissé intact. Ou bien on extirpe les deux moitiés l'une après l'autre; on doit alors lier avec soin les vaisseaux qui longent chacun des bords de l'isthme. En tout cas, la *dissection de l'isthme* est parfois pénible; Kraus a dû entamer les cartilages sans léser la muqueuse, ce qui n'a pas d'inconvénient; Lücke a ouvert involontairement la trachée. Il va sans dire que nous ne parlons pas des cancers, où, par exemple, Bircher a dû enlever, avec le larynx, une partie de la trachée et de l'œsophage.

L'opération peut être rendue particulièrement laborieuse par des adhérences du goître (strumites, injections interstitielles), par l'existence de vaisseaux nombreux et énormes; par des dispositions spéciales (goître rétro-sternal, rétro-trachéal et surtout rétro-œsophagien).

On se trouve, une fois tout cela terminé, en présence d'une plaie considérable, au fond de laquelle sont le larynx et la trachée, le pharynx et l'œsophage; on y voit battre les carotides primitives; en bas les troncs veineux brachio-céphaliques s'y gonflent lors de l'inspiration; s'il y a une poche rétro-sternale, elle peut être soulevée par les impulsions de la crosse de l'aorte. La plupart des chirurgiens ont renoncé à y faire de grands *lavages*, qui exposent à des intoxications (acide phénique, sublimé), et surtout à des accidents spéciaux par irritation des nerfs qui rampent au fond de la plaie. A l'ordinaire, il ne s'agit que de troubles passagers des récurrents (*voy.* plus loin). Mais aussi on craint de voir l'opéré faire comme celui de Riedel et succomber à des phénomènes où le pneumogastrique semble avoir été en cause. On se contentera donc de toucher toute l'étendue de la plaie avec des éponges trempées dans une solution antiseptique et bien exprimées.

La *suture* sera exacte, laissant passer en bas un drain de gros calibre, en caoutchouc, les drains résorbables de Neuber ayant été fort infidèles entre les mains de Julliard, d'A. et J.-L. Reverdin, puis on appliquera un pansement d'une antisepsie rigoureuse : peu importe, au reste, l'agent employé, acide phénique, sublimé ou iodoforme. Il sera assujetti par un bandage un peu compressif allant de la nuque au sommet de la poitrine, et passant dans les aisselles. Pour favoriser l'écoulement du liquide, le malade reste à peu près assis pendant quarante-huit heures,

soutenu par des oreillers; immobile, silencieux, buvant peu, et de l'eau seulement dans les premiers jours, car on a observé des pneumonies alimentaires. Le premier pansement est enlevé au bout de vingt-quatre heures, le second demeure jusqu'au cinquième jour. Souvent tout est terminé en sept à huit jours.

La *durée de l'opération* dépend pour beaucoup de l'habileté de l'opérateur, et on s'en rend compte en lisant les observations publiées en série par Julliard, les deux Reverdin; mais la douzième opération de Borel (de Neufchâtel) a duré quatre heures. Ces prolongations de l'opération ont, sans contredit, de l'importance pour la production des accidents que l'on désigne sous le nom trop vague de *choc traumatique* (pâleur, faiblesse du pouls, hypothermie, fréquence de la respiration) et qui ne sont pas très-rares après la thyroïdectomie. Probablement il y entre, pour une bonne part, des réflexes du grand sympathique, dont beaucoup de filets sont lésés ici. Mais avec cela il est difficile de savoir jusqu'à que point on doit tenir compte de l'anesthésie prolongée, de la douleur, de l'hémorrhagie enfin.

II. **Accidents et complications opératoires.** A. Accidents immédiats. 1° L'*hémorrhagie primitive* n'est guère à craindre aujourd'hui, et l'instrument hémostatique par excellence, dit Richelot, est le bistouri aidé de la forcipressure. On se rend ainsi maître à peu près de toute hémorrhagie artérielle, à condition de bien serrer les fils à ligature, car deux opérés d'A. Reverdin pensèrent mourir d'hémorrhagie, le fil de la thyroïdienne supérieure ayant glissé une fois le pansement fini. La perte de sang devient presque impossible à arrêter, si les artères sont athéromateuses, et Liebrecht fait de cet état une contre-indication formelle à la thyroïdectomie. On sera parfois débordé par le sang veineux, mais surtout par les hémorrhagies parenchymateuses, contre lesquelles la ligature est impossible: on est alors réduit au tamponnement, au thermocautère. De là le précepte de ne pas inciser le goître, et de ne jamais rien couper qu'entre deux ligatures.

2° Quelques observations d'*entrée de l'air dans les veines*, avec le sifflement caractéristique, ont été rapportées. La mort immédiate a été vue par Wœlfler; des malades de Schinzinger (de Fribourg en Brisgau), de Krœnlein, de Borel, auraient succombé en deux à six jours (on peut se demander si l'entrée de l'air est bien la cause du décès). Une malade de Billroth a guéri après thrombose de la jugulaire interne et de la sous-clavière.

3° Les *suffocations* pendant l'opération et les indications de la trachéotomie ont déjà été étudiées à propos de la trachéotomie préventive. Contre ces suffocations par flexion angulaire de la trachée de forme en fourreau de sabre Kocher recommande de passer un fil dans la trachée, qu'on pourra ainsi redresser par une traction en sens inverse. Cela permet, le plus souvent, d'éviter la trachéotomie.

4° Les *lésions involontaires de l'œsophage* sont rares, et c'est heureux, car sur quatre plaies incomplètes relatées par Baun (au cours d'opérations pour cancers) quatre fois des complications infectieuses ont entraîné la mort, quoique une seule fois la plaie se fût complétée par une perforation secondaire. Mais, en dehors de cela, la *dysphagie* est à peu près constante et dure quatre à cinq jours; elle est due à l'ascension du larynx, en plein foyer traumatique, à chaque mouvement de déglutition.

5° Parmi les *lésions nerveuses*, quelques-unes sont très-rares. Peut-être quelques tiraillements du *sympathique cervical* furent-ils cause de troubles pupillaires vus

par Reverdin, Kappeler, Bruns. Dans quelques rares thyroïdectomies pour cancer, Lücke, Maurer, Fischer, ont réséqué le *pneumogastrique*, et l'opéré a survécu quelque peu. Cela n'a pas été fait dans les ablations de goître simple. Nous avons déjà signalé le fait de Riedel (inhibition possible par l'acide phénique). Deux autopsies de mort rapide ont révélé à Julliard, à Boyer, des suffusions sanguines dans la gaîne du nerf vague. En enlevant un goître volumineux, Maas sectionna l'*anse de l'hypoglosse* et il en résulta une paralysie unilatérale de la langue, avec gêne de la parole et de la mastication.

Les altérations des *nerfs récurrents*, au contraire, sont fréquentes et ont été diversement interprétées. D'abord, il y a des cas indéniables où le nerf a été sectionné, ou pris dans une ligature, dans une pince. Un fort accès de toux avertit Wegner de cette faute opératoire et cessa lorsque la pince fut retirée. Hamilton provoqua la suffocation par une ligature en masse de la corne inférieure; elle se dissipa lorsque le fil fut desserré. Par section unilatérale, la voix est très-altérée, mais la respiration se fait bien. Wœlfler a insisté, lorsque la paralysie est complète, sur la *paralysie de l'épiglotte;* ce cartilage, dévié, prend une position oblique et remplit mal son côté operculaire. C'est là une cause de pneumonie par déglutition vicieuse; il faut, il est vrai, tenir compte aussi des filets que le récurrent envoie à l'œsophage et au constricteur inférieur. Quand la section est bilatérale, l'aphonie est complète et un nouveau phénomène des plus graves s'ajoute : une dyspnée intense qui a fait périr à bref délai des malades de Kappeler (2 obs.), de Maas, de Richelot. D'après les relevés de Jankowski, trois fois elle a nécessité la trachéotomie. Ces accidents, heureusement, sont rares, si l'on a égard aux particularités anatomiques que nous avons exposées plus haut et aux règles opératoires qu'on en a déduites. Au total, sur 322 thyroïdectomies, Liebrecht relève 9 sections certaines du récurrent, et 4 douteuses. Mais il y a des troubles sérieux de la phonation sans qu'il y ait pour cela section des récurrents. Deux opérés de Schwartz et de Richelot devinrent aphones et, dans les deux cas, un laryngologiste consulté (Poyet et Krishaber) affirma la section bilatérale du récurrent. Le chirurgien se croyait sûr pourtant de ne pas l'avoir faite. En effet, le malade de Schwartz guérit vite par l'électrisation; celui de Richelot, quelques semaines après, se réveilla avec l'usage de la parole. Krishaber se retrancha derrière la régénération des nerfs. Or ces altérations passagères de la voix (raucité, aphonie) sont très-fréquentes. Mieux vaut se demander si ce ne serait pas comparable au fait où Julliard, après une aphonie brusque et complète, a trouvé à l'autopsie une continuité nerveuse parfaite. Il y avait seulement des infiltrations sanguines de la gaîne des récurrents. Les tiraillements simples semblent donc suffire. Il y en avait autant dans le cas déjà mentionné de Riedel. Ce dernier auteur incrimine l'irritation chimique produite par l'acide phénique. Pour ce cas mortel, on peut discuter cette interprétation, mais il est hors de doute que les lavages à la solution phéniquée (à 5 pour 100) sont une des causes de la raucité de la voix et même de l'aphonie; cela a été constaté par J.-L. Reverdin au moment même du lavage de la plaie; et, depuis que ce chirurgien a renoncé à cette pratique, il n'observe plus ces accidents, qu'autrefois, à un degré léger, il considérait comme à peu près constants, soit aussitôt après l'opération, soit seulement au bout de deux à trois jours. Sans doute, cela n'est pas de grande conséquence; pendant quelques jours, quelques semaines, la voix est faible, rauque; l'examen laryngoscopique révèle soit une paralysie, soit un spasme d'une corde vocale, plus rarement des deux, puis tout cesse. Le pro-

nostic est moins favorable lorsque, plus tard, le nerf se trouve comprimé dans la cicatrice (Julliard, Martin, Wœlfler). Si l'on veut apprécier avec exactitude la part prise par l'opération aux accidents laryngés, il faut examiner avec soin le larynx avant l'intervention, et souvent on trouvera que ses fonctions sont altérées. A ce propos, nous relèverons une erreur de Julliard : pour lui, la thyroïdectomie est incapable de faire cesser la raucité antérieure de la voix; elle ne peut que l'aggraver. Les observations de Gussenbauer, Poland, Kocher, Baumgärtner, Maas, Poncet (de Lyon), s'inscrivent en faux contre cette assertion.

B. Accidents opératoires consécutifs. Ces complications sont, en somme, celles de toutes les plaies, et on peut les résumer d'un seul mot en nommant la *septicité de la plaie*. La *propagation de la suppuration au médiastin* est d'une gravité toute spéciale. La septicité est encore un facteur important dans la production des *pneumonies*, dont l'existence est encore trop fréquente. Nous n'avons pas à revenir sur le rôle de la trachéotomie à l'égard de la septicité, de la médiastinite, de la pneumonie (*voy.* plus haut), sur l'influence des troubles de déglutition par lésion des récurrents pour l'invasion d'une pneumonie (*Schluckpneumonie* des Allemands). Peut-être faut-il tenir compte des altérations pulmonaires consécutives aux irritations du pneumogastrique (observ. de Riedel). La septicité enfin est encore la cause des *hémorrhagies secondaires* exceptionnelles de nos jours. A elle se joignent quelques conditions particulières. Une opérée de Mosetig a eu une veine volumineuse ulcérée au contact d'un drain, et, si Kocher a renoncé aux lavages à la solution de chlorure de zinc (à 5 pour 100), c'est parce qu'un jour une mortification du tissu cellulaire du médiastin s'est propagée au tronc artériel brachio-céphalique, d'où une hémorrhagie mortelle.

III. **Résultats opératoires immédiats.** Les accidents que nous avons passés en revue sont aujourd'hui réduits au minimum. Sur 322 opérations, Liebrecht trouve une mortalité générale de 7,92 pour 100, et les résultats sont plus satisfaisants encore si l'on examine les statistiques particulières les plus récentes. En 1883, Kocher était à la tête de 101 observations avec 12,8 pour 100 de mortalité. Les 43 dernières (en 17 mois) donnaient une léthalité brute de 6,9 pour 100, et de 5,1 pour 100, si l'on ne considérait que les 39 goîtres simples. Puis en 1885 le même auteur nous dit que ses 70 dernières opérations ont *toutes* guéri. Et point n'est besoin d'arriver à une pareille habitude pour obtenir une statistique analogue. En 1882-1883, Bottini a fait 10 thyroïdectomies, dont 8 totales, et n'a eu aucun décès à enregistrer. On peut donc dire que maintenant cette opération est absolument légitimée au point de vue opératoire. La statistique de Liebrecht prouve, en outre, que la thyroïdectomie totale, opération radicale, n'est pas plus grave que la partielle, au contraire. Déjà Wœlfler avait conclu que l'on doit toujours enlever la thyroïde entière. Ce fut également, pendant un temps, l'avis de Kocher, mais cet auteur ne tarda pas à se convaincre qu'on aurait dû, avant de généraliser, se demander si le corps thyroïde n'a pas une fonction indispensable dans l'économie. Les physiologistes gardaient le silence, et les chirurgiens en avaient conclu qu'il s'agissait, pour ainsi dire, d'une superfétation de l'organisme. L'événement leur a prouvé qu'ils se trompaient.

IV. **Accidents spéciaux de la thyroïdectomie.** Les complications énumérées jusqu'ici sont, en résumé, les complications communes à toutes les plaies opé-

ratoires (hémorrhagies, lésions nerveuses, lésions des organes voisins, complications inflammatoires et septiques, etc.). L'anatomie de la région permettait à elle seule de les prévoir. Mais il y a d'autres accidents qui semblent liés d'une façon toute spéciale à la suppression de la glande thyroïde, à la cessation de ses fonctions, et que les autres opérations sur le cou n'entraînent pas, quelque graves qu'elles soient. Avant de rechercher de quelle interprétation ces faits sont susceptibles, nous commencerons par leur simple exposition. Les phénomènes sont les uns précoces (troubles cérébraux, tétanie), les autres tardifs (cachexie stumiprive). Mais un lien commun paraît unir ceux des deux catégories, et certaines observations conduisent, par degrés insensibles, d'une variété à l'autre.

A. Troubles psychiques immédiats. Manie aiguë. Après toutes les grandes opérations, en particulier après certaines opérations abdominales (hernie étranglée, ovariotomie), on a noté, à titre d'exception, des symptômes de manie. Mais il faut bien admettre ici quelque chose de particulier quand, sur les treize premières opérations de Borel, on trouve quatre observations de ce genre, quand des faits analogues, moins exactement relatés, il est vrai, sont dus à Wœlfler, Sick, Kocher, etc. Ces troubles psychiques sont assez variables dans leur forme. Un des opérés de Borel eut pendant quarante-huit heures un accès d'aliénation avec agitation et mutisme, pendant lequel il défit son pansement; un autre, âgé de dix-huit ans, présenta pendant huit jours un état de mélancolie voisin de la stupeur; la mélancolie, un peu agitée, dura assez longtemps chez un enfant de sept ans. Une femme enfin eut des hallucinations tout à fait bizarres. Elle se crut chamois et pensait qu'un coup de feu lui avait enlevé une partie de l'épaule parce que le pansement qui lui couvrait le haut du corps l'empêchait de mouvoir les bras; cette idée ne l'abandonna que le jour où elle put palper son dos. Elle guérit d'ailleurs, ainsi que les trois autres. Ces quatre sujets étaient jeunes. Lorsque leur observation fut publiée (1882) la cachexie strumiprive n'était pas encore connue et nous ne savons pas quel a été le résultat tardif. A ces accidents cérébraux aigus nous comparerons le fait suivant, dû à Chatelain : Un homme atteint de démence avec stupeur portait un goître énorme qui, par la dyspnée et la cyanose, semblait l'avoir amené à un état désespéré, si bien qu'on ne crut même pas devoir tenter la trachéotomie. Puis peu à peu, en deux ans environ, sans traitement, le malade guérit, à la fois, et de sa démence et de son goître.

B. Tétanie. La tétanie, elle aussi, a des causes multiples, mais on est bien forcé de croire ici à une influence spéciale, quand on la voit, réservée aux thyroïdectomies totales, compliquer 7 des opérations de Billroth, publiées par Wœlfler, quand les 17 thyroïdectomies totales des deux Reverdin en fournissent 3 cas. Les 7 de Mikulicz en donnent jusqu'à 4! Si bien qu'aux deux premières observations, qui semblent être celles de Schœnborn publiées par Falkson en 1881, N. Weiss en 1883 en ajoutait 11 autres; en 1884, Schramm en additionne 20 et aujourd'hui, sans avoir la prétention de tout rassembler, nous en réunissons 27 qui se décomposent ainsi qu'il suit : Billroth (8), Albert (2), Schœnborn (2), Nicoladoni (1) (ces 13 observations sont celles de Weiss); Reverdin (3), Szuman (1), Mikulicz (3) (ces 7 observations complètent les 20 de Schramm); Mikulicz (1), Kocher (2), Kottmann (*in* Kocher) (1), Wolkowitsch (1), Hicquet (1), Zambianchi (1).

Cette complication a d'abord passé pour l'apanage exclusif du *sexe féminin*. C'est l'avis de N. Weiss (13 observ.). Mais Kocher a vu un jeune garçon être

atteint; deux des faits de Mikulicz concernent des hommes; de même ceux de Hicquet, de Wolkowitsch : au total 5 cas chez l'homme. Il est réel toutefois que la fréquence est bien plus grande chez la femme, jeune surtout. Nous n'avons pas à décrire l'*aspect clinique* de la tétanie (*voy.* article Tétanie), mais nous avons à signaler quelques particularités au sujet de la répartition et de la marche. La contracture, qui s'accompagne de crampes, de contractures douloureuses, de convulsions épileptiformes (Schramm et Mikulicz), est le plus souvent localisée aux membres supérieurs et parfois à un seul (Reverdin). Aux mains, elle revêt le type classique de flexion. Ailleurs, elle s'empare aussi des pieds, des jambes (Weiss, Kottmann, Schramm), de certains muscles faciaux (Weiss, Wœlfler, Schramm). Peut-être, par envahissement du diaphrame, peut-elle causer la mort par asphyxie. Dans le fait de Kottmann, il y eut chaque soir élévation concomitante de la température.

La tétanie peut apparaître le jour même de l'opération; le plus souvent elle survient du lendemain au cinquième ou sixième jour, au plus tard le dixième jour (Weiss). Les spasmes, qui peuvent se manifester à l'occasion de certains mouvements, lors du premier pansement, par exemple, durentpendant un temps variable. Susceptibles de disparaître définitivement en huit à quinze jours, ils présentent ailleurs une évolution plus sérieuse. D'autres faits sont déjà moins favorables où les accès récidivent, s'espaçant de plus en plus à mesure qu'ils durent moins longtemps et sont moins intenses. Cela continue ainsi pendant quelques mois. Mais aussi au bout de trois ans une des malades de Billroth n'était point encore guérie. D'autre part, la mort n'est certes point exceptionnelle, puisque des treize malades de Weiss sept sont mortes, sans que, d'ailleurs, la tétanie soit toujours la cause directe du décès. Elle l'aurait été dans deux cas de Billroth, où la mort arriva au bout de plusieurs mois, au milieu de troubles dyspnéiques graves. Encore peut-on se demander s'il n'y a pas une part à faire à d'autres altérations cachectiques de l'individu, et, pour le cas de Wolkowitsch, la réponse doit être affirmative.

C. Hystérie. Une des observations de J.-L. Reverdin nous montre une jeune fille, sujette auparavant à des attaques d'hystérie, en être guérie après une thyroïdectomie. Cela est exceptionnel, tandis que l'inverse semble ne point l'être. L'hystérie préexistante fut seulement aggravée chez une malade de Poncet (*in* th. Boyer). Mais la névrose n'avait encore donné lieu à aucune manifestation chez les opérées de Kocher, de J.-L. Reverdin. Chez cette dernière, quelque temps après l'opération, compliquée de tétanie bien guérie, une vive contrariété pendant la menstruation fut la cause occasionnelle d'un mutisme hystérique qui cessa brusquement quelque temps après sous l'influence d'une émotion vive. Depuis, la patiente a souffert de crises dyspnéiques suivies de mictions fréquentes et abondantes, et accompagnées quelquefois d'anesthésie d'un bras, de sensibilité d'un ovaire. Cette même femme, pendant les premiers mois après la thyroïdectomie, avait eu une suppression des règles avec anémie. La malade de Zambianchi elle aussi a souffert d'un mélange de tétanie, de troubles menstruels et de symptômes hystériques.

Nous sommes donc déjà en présence d'accidents nerveux à évolution assez lente, à complexité plus grande qu'on ne serait tenté de le croire au premier abord. Cela se manifeste plus encore chez cet homme, observé par Wolkowitsch, qui devint presque immédiatement anémique et faible; au cinquième jour il fut pris de tétanie dont il ne guérit jamais bien, puis son corps entier fut envahi

d'un eczéma qui avait débuté par les jambes; toute la peau s'épaissit; la parole s'embarrassa et l'intelligence s'affaiblit, et finalement le malade mourut dans une faiblesse complète. Les accidents ont été analogues, mais réellement aigus, chez une opérée de Stokes. Témoin encore cette jeune fille, opérée par Kocher, qui, quatre mois après, présenta de fortes convulsions, revenant par accès de quatre jours et accompagnées de tétanie avec flexion des doigts, du poignet, des pieds, puis éclatèrent des accès épileptiques, deux fois avec chute et perte de connaissance fort brève, il est vrai. Nous voilà conduits, par gradation insensible, des accidents précoces aux accidents tardifs, de la tétanie et de l'hystérie à la *cachexie strumiprive.*

D. Cachexie strumiprive. Les accidents qui vont nous arrêter à présent étaient encore inconnus il y a quatre ans, et la priorité de leur découverte appartient à J.-L. Reverdin, par une communication, en date du 13 septembre 1882, à la Société médicale de Genève. Cet auteur insiste déjà sur la fréquence des phénomènes cachectiques après les thyroïdectomies totales et en tire la conclusion que la thyroïdectomie partielle doit seule être pratiquée, sauf lorsque des circonstances spéciales imposent l'ablation complète. Cette communication précédait un mémoire qu'en 1883 J.-L. Reverdin publia avec son cousin Aug. Reverdin; cinq observations y étaient recueillies. Vers la même époque Kocher, frappé l'année précédente par une communication orale de J.-L. Reverdin, ouvrit sur les résultats définitifs de ses thyroïdectomies une enquête dont il fit connaître les documents au Congrès des chirurgiens allemands : la ressemblance était parfaite entre sa description clinique et celle des deux Reverdin. A peu près en même temps, deux observations étaient publiées dans un travail de Julliard (de Genève). A partir de ce moment, les chirurgiens étaient avertis, et les travaux se succédèrent rapidement, dus à Brüns, à Grundler, à Baumgärtner, à Mikulicz, etc., tandis que les physiologistes se mettaient à la besogne pour donner à ces faits des interprétations expérimentales. Les observations que nous avons pu réunir sont au nombre de 44, dues à : Kocher (18), les deux Reverdin (5), Julliard (2), Bruns (3), Baumgärtner (4), Gussenbauer (3), Kœnig (1), Mikulicz (1), Schmidt (1), Poncet (1), Ruggi (2), Occhini (1), Tassi (1), J. Gordon (1).

D'après Kocher, le *début* a lieu, insidieux, progressif, à peu près aussitôt que le malade commence à se rétablir du traumatisme opératoire. A. et J.-L. Reverdin ont bien publié un fait de ce genre, mais ils pensent qu'en général l'état morbide commence au bout de trois à quatre mois ; six mois chez une malade de Martin ; près d'un an chez une opérée de Reverdin revue par Laskowski. Ces débuts tout à fait tardifs sont exceptionnels ; de même, l'apparition brusque des accidents presque aussitôt après l'opération, s'enchaînant à partir de ce moment, commençant par la tétanie et arrivant à la cachexie (observation de Wolkowitsch sur un opéré de Borhaupt).

Les *premiers phénomènes* sont la pâleur, la lassitude, la faiblesse, la maladresse et la pesanteur des membres. Le malade se fatigue vite : tel grand marcheur est forcé de se reposer après 2 kilomètres (J.-L. Reverdin). Cela s'accompagne de douleurs dans les bras, moins souvent dans les jambes, dans le cou, dans les épaules, dans tout le corps même. Ces souffrances sont, à l'ordinaire, modérées, mais elles peuvent devenir très-vives et, dans les jambes, simuler des douleurs osseuses. Peu à peu l'anémie augmente, le visage et les extrémités gonflent et se refroidissent. La maladie se constitue ainsi.

Alors les membres sont lourds, quelquefois raides, plus rarement agités de

quelques spasmes; les tremblements fibrillaires des muscles y sont fréquents, parfois intenses. Les *mouvements* sont lents, faits comme à regret; cela peut en venir à la paralysie, mais ce n'est certes point la règle. Les muscles, au contraire, restent volumineux, si bien qu'on pourrait croire à une pseudo-hypertrophie, si l'on ne voyait le sujet capable de mouvements assez énergiques lorsque, par un effort de volonté, il triomphe de son engourdissement. Mais la précision de ces actes musculaires est bien diminuée, aux membres supérieurs surtout, et cette maladresse est un phénomène précoce, portant principalement sur les petits mouvements : telle femme ne coud plus qu'à grand'peine, ne saurait faire au crochet un ouvrage quelque peu délicat; un coiffeur, opéré par J.-L. Reverdin, laissait, à chaque instant, tomber ses ciseaux. Un autre malade de ce dernier chirurgien perdait aisément l'équilibre dans la station debout.

Cette maladresse augmente quand vient le *gonflement* qui bientôt raidit les doigts. Ce gonflement est d'abord oscillant. Kocher l'a vu s'établir de plus en plus fort, par une série de poussées à l'époque desquelles survenaient des crises de dyspnée. En hiver surtout, les mains et les pieds, bleus et froids, sujets aux engelures, subissent des infiltrations. Ailleurs, c'est le matin que l'enflure est le plus appréciable, durant quelques heures, pour augmenter peu à peu et devenir permanente. Ce n'est point un véritable œdème, car sur ce gonflement, assez dur et élastique, la pression du doigt ne produit point la dépression classique. Les mains, les pieds, sont envahis, plus rarement les segments supérieurs des membres. Les doigts, volumineux et raides, se fléchissent avec difficulté. Mais c'est au visage qu'il résulte de ces modifications un aspect tout à fait spécial.

A la face, en effet, la pâleur et la bouffissure acquièrent une grande importance. Les paupières sont prises les premières, et cela commence par l'inférieure, qui présente un gonflement sacciforme, demi-translucide, qu'on est tout étonné de trouver assez résistant. Puis l'infiltration efface les plis du visage et les traits s'épaississent; le nez, plus ou moins épaté, surmonte des lèvres gonflées, renversées en dehors, mettant au jour une muqueuse décolorée sur laquelle la salive en vient à s'écouler en bavant. Les yeux se rapetissent sous le développement des paupières. Les traits, devenus grossiers, restent immobiles, ne réagissent plus à l'expression des passions, donnant à ce visage, épais et hébété, l'aspect du crétinisme et de son impassibilité. Deux fois J.-L. Reverdin a noté un pseudo-lipome sus-claviculaire.

Avec cela cadrent assez bien les *phénomènes intellectuels*. Car, si un malade de Reverdin a eu un peu de délire des grandeurs, les cas usuels se caractérisent par une diminution de l'activité cérébrale. La pensée est lente; la mémoire, rebelle aux enseignements présents, est bientôt infidèle aux connaissances antérieures. C'est sur les enfants qui fréquentent encore l'école que ces différences s'apprécient le mieux, et là aussi sont mises en relief les modifications du caractère. Les individus les plus enjoués deviennent taciturnes, silencieux, tristes, renfermés en eux-mêmes. S'ils cherchent ainsi à s'isoler, c'est peut-être par conscience de leur infériorité intellectuelle. Cette conscience, il en est chez qui on la prend sur le fait; au dire de Kocher, une fille cherchait par des efforts redoublés à se maintenir au niveau de sa classe, un autre enfant suppliait sa mère de ne pas l'envoyer à l'école être la risée de ses camarades. C'est que l'état cérébral de ces malades n'est pas le crétinisme vrai. Avec une réflexion soutenue, dont parfois ils s'impatientent, ils trouvent des réponses justes et sensées. La pensée est engourdie, mais non point nulle, et cette lourdeur des conceptions est

encore exagérée, en apparence, par la lourdeur des mouvements, de la langue surtout : ces deux causes s'unissent pour produire une lenteur considérable de la parole.

A cela se joignent d'autres phénomènes cérébraux moins constants : une céphalalgie qui n'est jamais bien intense ; des vertiges, des étourdissements qui peuvent aller jusqu'à l'évanouissement.

Tous ces accidents s'accentuent. Le corps entier devient plus épais et on s'en aperçoit vite à la taille des jeunes filles : un ventre gros, où l'ascite est possible (Kocher), est surmonté d'un thorax dont la base s'élargit. Dans un cas des Reverdin, sans qu'il y eût à cela de cause connue, l'épaississement avait envahi la moitié droite de tout le corps avec une prédominance marquée.

La *peau* infiltrée perd sa souplesse : on n'en peut faire que de larges plis. Elle est sèche, jusqu'à la perte absolue de la sueur (Reverdin). L'épiderme s'écaille et tombe en lames plus ou moins larges, surtout aux mains et aux pieds. Les cheveux grisonnent (Schinzinger), poussent raides, secs, en brosse (Reverdin). Ils tombent parfois, se réduisent à une maigre couronne qui entoure la dénudation du crâne.

La peau acquiert, par-dessus tout, une *pâleur anémique* tout à fait particulière, que la rougeur fréquente des pommettes met spécialement en évidence au visage. Ce n'est pas la pâleur vraie de l'anémie, de l'albuminurie. C'est un teint blanc jaunâtre, blafard, terreux, comme celui des crétins. Cette décoloration atteint les muqueuses, dont Bruns, d'ailleurs, au palais, à la langue, a constaté l'épaississement.

Le *pouls* est petit et filiforme. Le *cœur* n'est pas agité de palpitations. Les bruits sont faibles, mais clairs. Burckardt insiste sur cette faiblesse cardiaque. Un souffle anémique avec renforcement du second ton pulmonaire est le seul bruit morbide que signale Kocher. Les *recherches hématologiques* ne révèlent rien de fixe, d'après J.-L. Reverdin. Celles toutefois que Bourquin et Cornaz ont faites sur les malades de Kocher ont donné un résultat positif. Les globules n'avaient subi aucune modification qualitative, mais il y avait une diminution numérique fort nette des globules rouges, d'autant plus prononcée, en règle générale, que les troubles généraux étaient plus accentués. Le minimum a été de 2 168 000 globules par millimètre cube chez une jeune fille opérée depuis huit mois. Cette oligocythémie est admise par Bruns.

La *respiration*, presque toujours, est à peu près normale, et c'est à titre d'exception qu'il nous faut signaler la dyspnée intense avec toux et cyanose dont fut atteint un patient de Kocher, trachéotomisé, il est vrai, pendant l'opération. Il existe un cas analogue de Baumgärtner, mais, avant la thyroïdectomie, la corde vocale gauche était déjà paralysée. Les poumons restent sains. La voix est faible, aisément enrouée, sans que Kocher ait constaté d'altération du larynx au laryngoscope. D'après Baumgärtner, Pietrzikowski, les lésions des récurrents seraient usuelles. Cette opinion, sur laquelle ces auteurs ont fondé une théorie pathogénique, semble erronée, comme nous le verrons dans un instant.

Une légère sensation de constriction à la gorge dégénère quelquefois en gêne de la déglutition, mais la sonde œsophagienne ne rencontre aucun obstacle. Deux fois les Reverdin ont noté la perte de la soif et de la faim. A part cela, les *fonctions digestives* s'accomplissent bien. Les *urines* restent presque toujours normales, et les premiers observateurs en ont été étonnés, s'attendant, vu l'aspect

du visage, à y trouver de l'albumine. La *rate* est normale. La *menstruation* est souvent diminuée, irrégulière.

Outre les douleurs, qui sont un phénomène de début et qui persistent plus ou moins à la période d'état, la *sensibilité générale* présente quelques troubles. Les faits sont rares où la *sensibilité tactile* est obnubilée. Mais un des phénomènes les plus remarquables est une *sensation de froid* à peu près constante, atteignant son maximum aux extrémités, mais n'y étant pas exclusivement limitée.

Les *sens spéciaux* sont généralement intacts. Toutefois l'ouïe était diminuée chez un opéré de Borhaupt (observation de Wolkowitsch) ; un malade de J.-L. Reverdin entendait des gens qui l'injuriaient, se croyait entouré de serpents et de squelettes. Un autre individu a subi une perte du goût.

Lorsqu'enfin la thyroïdectomie a été pratiqué pendant la période de développement, un de ses effets les plus fâcheux est l'*arrêt de la croissance*. Un enfant opéré par P. Sick à l'âge de dix ans était à vingt-huit ans un crétin haut de 127 centimètres. A un degré moindre, un patient de Julliard, opéré à dix-sept ans, présente le même phénomène. Cette année enfin, Schmidt a publié une observation dont le sujet n'est guère mieux loti que l'opéré de P. Sick.

La *marche* de ces accidents est progressive pour Kocher. Ce chirurgien les a toujours vus s'accroître peu à peu ; il n'a été témoin d'aucune amélioration. Cette évolution fatale est possible, fréquente même, surtout chez les jeunes sujets, et aux observations de Kocher on peut en joindre d'autres de P. Sick, de Wolkowitsch. Mais Kocher exagère en la regardant comme constante. L'amélioration a bientôt été évidente chez la plupart des malades observés par les deux Reverdin : aucun d'entre eux, à la vérité, n'a été guéri d'une façon absolue, mais, après avoir passé par un maximum très-accentué, ils sont arrivés à ne plus souffrir que d'un peu de faiblesse. La coloration blafarde de la peau est ce qui persiste le plus longtemps. Baumgärtner donne de la cachexie strumiprive une explication que nous aurons à discuter : en tout cas, les quatre opérés devenus cachectiques ont à peu près recouvré la santé. J.-L. Reverdin, dans sa dernière communication, a cité une observation où les accidents subissent alternativement des améliorations considérables et des récidives.

Il semble, d'autre part, que parfois la maladie soit atténuée. Peut être est-ce ainsi qu'il faut interpréter cette enflure générale dont fut pris, au bout de quelques semaines, un garçon de seize ans opéré par Julliard. Cela disparut au bout de peu de temps, et quatre mois après cet homme était en parfait état.

L'affaiblissement qui accompagne la cachexie strumiprive peut prédisposer à l'invasion de la tuberculose. A l'appui de ce dire, on peut invoquer une observation de Kocher et deux des Reverdin. Une de ces deux dernières malades présentait, il est vrai, des antécédents héréditaires.

Étiologie et pathogénie. La *thyroïdectomie totale* est à peu près seule exposée à la cachexie strumiprive; Kocher, les Reverdin, disaient même que c'était une condition absolue et, en somme, c'est à peine si les observations de Tassi, Poncet (ablation partielle), Occhini (destruction d'un goître par l'électrolyse), infirment cette conclusion. Une restriction est cependant possible. Il n'est pas toujours aisé d'affirmer que l'ablation ait été rigoureusement totale ; les accidents légers et temporaires qui ont suivi une thyroïdectomie partielle de Poncet permettent de se demander si les cachexies à amélioration progressive ne résultent pas, plus souvent qu'on ne le croit, d'ablations partielles considérées

à tort comme totales. La communication de J.-L. Reverdin au Congrès français de chirurgie (8 octobre 1886) a augmenté le nombre des faits sur lesquels nous avions basé cette appréciation dans une revue critique publiée par la *Gazette hebdomadaire* (août 1886). Ce chirurgien a vu une thyroïdectomie unilatérale suivie d'atrophie du lobe opposé et de cachexie. Deux fois les troubles consécutifs ont guéri, et les malades ont présenté un petit noyau de récidive. M. Girard (de Berne) a observé des faits analogues.

Cette même difficulté se retrouve, si on veut chercher quelle est la *fréquence relative* de la cachexie à la suite de la thyroïdectomie. Sur 34 opérations suivies de succès immédiat Kocher, en 1885, comptait 24 cachectiques. Mais déjà ce chirurgien nous montre des malades restés en bonne santé et chez lesquels une petite récidive a prouvé qu'une partie de la glande avait été laissée en place. Même en tenant compte de cette cause d'erreur, il est probable que la proportion moyenne n'est pas aussi élevée que dans la statistique de Kocher, et il est plus vraisemblable d'admettre les chiffres donnés, il y a quelques mois, par Trombetta : il y aurait cachexie à la suite de 27 pour 100 environ des thyroïdectomies totales et certaines *conditions étiologiques particulières* paraissent avoir sur sa production une influence réelle.

Du *sexe* nous ne dirons rien. Les femmes sont plus nombreuses, mais par la simple raison qu'elles sont plus souvent goîtreuses, partant plus souvent opérées. L'*âge*, au contraire, a une importance considérable. Peu d'individus ayant subi la thyroïdectomie totale avant l'achèvement de la croissance échappent aux accidents tardifs. Cette conclusion ressort avec netteté de tous les travaux publiés. Tous les sujets opérés avant vingt ans par Kocher ont été atteints; ceux que les deux Reverdin ont revus en bonne santé étaient tous adultes; parmi ceux de Gussenbauer, au nombre de 9, 6 ont été revus, dont 3 cachectiques : un garçon de 9 ans; 2 filles de 10 et 17 ans. Aussi Kocher a-t-il demandé au dernier Congrès des chirurgiens allemands (Berlin, 1886) que la thyroïdectomie totale fût proscrite chez les jeunes sujets. A son sens, la cachexie est alors fatale.

D'autres opérateurs, au contraire, ne sont pas retenus par ces craintes et contestent jusqu'à l'existence de la cachexie strumiprive. Parmi les opérés de Billroth dont Wœlfler a rapporté l'histoire, aucun n'en a subi les atteintes; Credé a 14 opérés bien portants, dont un garçon de 16 ans; Bardeleben en a présenté douze autres. De même, pour Fiorani, 5 thyroïdectomies totales dont il a connaissance (3 personnelles, dont 1 sur un garçon de 16 ans, 1 de Piccinelli sur un garçon de 19 ans, 1 de Minich) ne justifient pas ces appréhensions. Rotter s'appuie sur les faits de ce genre et en conclut que, dans tout cela, il s'agit simplement d'une cachexie goîtreuse continuant d'évoluer après la thyroïdectomie, tout comme elle aurait évolué sans elle : Bircher n'a-t-il pas montré que le goître est une maladie infectieuse chronique, dont le dernier stade, inconstant, est la cachexie avec crétinisme? D'autres n'admettent pas dans leur entier les opinions de Bircher, mais pensent qu'il s'agit surtout d'une *influence climatologique*, d'une altération due à la *persistance de la cause endémique du goître;* voilà pourquoi les faits se sont présentés si nombreux à Kocher, à Reverdin, opérant en Suisse, pays à goître, tandis qu'à Vienne Billroth n'en enregistrait pas.

Il est bien possible que le climat, les influences telluriques, etc., jouent un certain rôle, et que cela explique en partie les divergences des diverses statis-

tiques particulières. Mais il ne s'agit là que de causes accessoires, comparables à l'âge du sujet, par exemple, et même avec une importance moindre. Les opinions que nous venons de rapporter nous paraissent en effet passibles de plusieurs objections sérieuses.

D'abord, nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit des thyroïdectomies que l'on croit totales et qui, en réalité, sont partielles. En second lieu, on peut se laisser aller à des enquêtes insuffisantes. Que dire de Kœhler qui, pour contester la cachexie strumiprive, présente son opérée, jeune fille de dix-sept ans, au bout de deux mois et demi seulement? Ces observations à longue échéance échappent avec facilité et James Gordon vient d'en donner la preuve avec une jeune fille opérée par Lister il y a onze ans, puis perdue de vue : or, les accidents sont très-intenses et identiques à ceux que Kocher a décrits, et J. Gordon, répondant aux négations de Billroth et Wœlfler, montre qu'il y a quelques jours Lister en aurait peut-être dit tout autant.

Un autre argument, que nous n'avons guère vu mis en relief, nous paraît avoir une valeur considérable. S'il n'y avait dans tout cela que la cachexie goîtreuse continuant son évolution, la proportion des cachectiques devrait être la même chez les goîtreux opérés et non opérés. Or, on n'a jamais montré une statistique où 1/5 des goîtreux fût cachectique. Le crétinisme s'associe souvent au goître, mais dans des conditions spéciales : dans les pays où le goître est endémique, lorsque le sujet est né de parents goîtreux, lorsque la maladie a débuté à partir de la première enfance, si même elle n'a pas été congénitale. En dehors de cela, le crétinisme survient rarement au cours du goître et on se tromperait à prétendre que parmi les sujets opérés, et ne présentant alors aucun symptôme de crétinisme, 1/5 fût destiné à en être affecté. Serait-ce donc, si l'on admet l'opinion de Bircher sur la nature du goître, que le parasite, privé du lieu où il est en général retenu, aille dès lors infecter l'organisme entier? C'est entrer dans le domaine de l'hypothèse pure, sans réhabiliter pour cela la thyroïdectomie totale.

On est ainsi conduit à reconnaître qu'il y a un *lien réel entre la thyroïdectomie totale et la cachexie tardive* dont nous avons indiqué les principaux traits. Reste à déterminer quel est ce lien.

Pour les uns il est *indirect*, et la nature de la glande enlevée n'entre guère en jeu. Nous ne signalerons que pour mémoire l'opinion de Rapin, qui nous parle de troubles sympathiques dus à l'action locale, inhibitoire de l'acide phénique sur le sympathique cervical. Pourquoi n'aurait-on jamais rien vu de pareil dans les autres opérations faites sur le cou et s'approchant plus ou moins de ce cordon nerveux? Quant à penser à des troubles réflexes, vaso-moteurs surtout, par lésions étendues des nombreux filets sympathiques de la thyroïde (Laskowski), par névrite consécutive surtout (de Cérenville), l'innocuité de la thyroïdectomie partielle ne permet pas de s'arrêter à cette théorie.

L'anémie joue certainement un rôle considérable dans la genèse des accidents. Kocher l'a d'abord mise au premier plan et a cru en trouver la source dans des *troubles chroniques de l'hématose*. Par la thyroïdectomie totale on prive la trachée des vaisseaux nombreux que lui fournissent les artères thyroïdiennes. Les parois, mal nourries, se ramollissent et s'affaissent; l'hématose se fait mal et l'anémie s'installe peu à peu. Admettons un instant ce ramollissement hypothétique. Les cas sont usuels où des malades présentent des troubles chroniques de l'hématose et n'ont rien qui rappelle, de près ou de loin, la cachexie strumi-

prive. En outre, on ne voit pas comment la conservation, parfois involontaire, de la pyramide de Lalouette, d'un lobule thyroïdien erratique, fait préserver la thyroïdienne inférieure et ses branches trachéales. Enfin, qui n'objectera immédiatement à Kocher que presque toujours l'opération a eu pour but de parer à des accidents respiratoires graves, intenses, il est vrai, mais souvent anciens? Ils cessent après l'ablation du goître et la cachexie coïncide avec l'amélioration de la respiration. Baumgärtner a édifié une théorie qui est passible des mêmes objections. La sténose chronique des voies aériennes aurait son siége au larynx, par suite de paralysies plus ou moins complètes des cordes vocales, dues aux lésions des récurrents. Des phénomènes laryngés, avec une certaine dyspnée, existaient en effet chez les quatre malades de Baumgärtner et s'amendèrent par l'électrisation en même temps que la cachexie guérissait. Pietrzikowski, après avoir examiné les opérés de Gussenbauer, incline vers cette opinion, difficile à soutenir néanmoins. Les autres observateurs n'ont pas confirmé cette fréquence des lésions des récurrents et ont, au contraire, fourni nombre de cas où ces lésions ne s'accompagnent d'aucune cachexie. Puis Kœnig a eu l'occasion de pratiquer la trachéotomie et de laisser une canule à demeure chez son opéré, devenu crétinoïde et sujet à une dyspnée intense; la respiration n'eut plus à subir aucune entrave et cependant l'état général ne fit qu'empirer. S'il en faut croire Bidder, même aventure est arrivée depuis à Baumgärtner. Ce dernier auteur maintient pourtant son opinion (1886).

Force est donc d'admettre un *lien direct*. Aucune opération sur le cou, quelque large qu'elle soit, n'entraîne de semblables conséquences, apanage exclusif de la thyroïdectomie, et surtout de la thyroïdectomie totale. Les rapports de la thyroïde avec les voies respiratoires, avec les nerfs sympathiques ou récurrents, ne fournissent que des explications insuffisantes. Il faut en venir à penser que l'origine de la cachexie est dans la *suppression des fonctions de la glande thyroïde*. Cette opinion est celle de presque tous les auteurs et Kocher s'y est rallié. La preuve en est donnée et par l'observation sur l'homme, et par l'expérimentation sur les animaux.

L'étude du *crétinisme* est une source d'arguments. Les crétins sont souvent goîtreux; leur thyroïde ne fonctionne certes pas bien. Inversement, il y a des crétins chez lesquels le corps thyroïde est absent. Le fait a été signalé depuis longtemps par Curling et appuyé par lui sur deux autopsies. Depuis son premier mémoire, Kocher a vérifié cliniquement cette absence de la thyroïde sur plusieurs crétins, mais on peut objecter à cela qu'en pareille matière la palpation est insuffisante. La similitude n'est pas parfaite entre le crétinisme et la cachexie strumiprive, mais les ressemblances sont suffisantes pour autoriser un rapprochement.

Il est une autre maladie où le corps thyroïde a été trouvé altéré, atrophié : nous voulons parler du *myxœdème* des auteurs anglais, de la *cachexie pachydermique* de Charcot.

La description clinique de cette affection ressemble d'une manière frappante à celle de la cachexie strumiprive (*voy.* art. PACHYDERMIQUE [*Cachexie*]), et cette analogie a aussitôt attiré l'attention d'Auguste et J.-L. Reverdin. Que maintenant on se reporte aux autopsies de myxœdème où Ord, Hadden, Cushier, Hale White, etc., ont vu la glande thyroïde réduite à une masse insignifiante, fibreuse ou fibro-kystique. L'analogie augmente encore, et à un état clinique semblable correspond un substratum physiologique comparable : l'insuffi-

sance évidente des fonctions du corps thyroïde. Et aujourd'hui qu'on explore avec soin le cou des myxœdémateux, le toucher y montre souvent la glande atrophiée, plus souvent encore impossible à sentir. L'infiltration, la raideur des tissus, empêchent, il est vrai, de tirer de là des conclusions solides. Ailleurs, le myxœdémateux aura souffert d'un goître antérieur, et Brayton Ball en a rapporté une observation il y a quelques semaines; une malade d'Hartmann a présenté, au début, des phénomènes de goître exophthalmique. Il se vérifie donc de plus en plus qu'Auguste et J.-L. Reverdin ont eu raison d'appeler *myxœdème opératoire* les accidents dont ils ont été témoins, et leur opinion est adoptée par Bruns, Kocher, H. White, etc. Et, à son tour, la cachexie strumiprive jette une certaine lumière sur la pathogénie du myxœdème spontané. Dans cette dernière maladie, l'atrophie thyroïdienne est-elle la cause des accidents myxœdémateux ou relève-t-elle, au même degré qu'eux, d'une cause commune supérieure? N'y a-t-il pas là, avant tout, un ensemble de phénomènes sympathiques et vaso-moteurs retentissant sur le corps thyroïde aussi bien que sur le reste de l'économie? On trouve ces discussions soulevées dans ce Dictionnaire par l'article de B. Féris et résolues dans le sens des troubles vaso-moteurs primitifs. Aujourd'hui il semble que, quelle que soit l'origine de l'atrophie thyroïdienne, c'est de cette atrophie que résultent les symptômes spéciaux du myxœdème.

Peut-être enfin est-ce un véritable *myxœdème de l'enfance* que viennent de décrire Bourneville et Bricon sous le nom d'idiotie crétinoïde. Les phénomènes, avec l'arrêt de la croissance physique et intellectuelle, sont identiques à ce qu'on voit chez les jeunes thyroïdectomisés. Il n'y a aucune différence sérieuse entre l'opéré de Sick et le *Pacha* de Bicêtre : or, pour les malades de Bourneville et de Bricon, le corps thyroïde est absent dans toutes les autopsies connues.

Pour aller plus avant dans la question, il faut s'enquérir des résultats fournis par l'*expérimentation sur les animaux*. D'après Hofrichter (1820), Cooper aurait vu un chien thyroïdectomisé devenir cachectique. Il y a eu des expériences douteuses de Rapp (1840), de Lacauchrie. Mais les premières recherches complètes semblent avoir été celles de Schiff, publiées en 1884, à la suite des mémoires des Reverdin et de Kocher. L'ablation d'un seul corps thyroïde est inoffensive, mais les chiens que Schiff a privés des deux sont tous morts du 4ᵉ au 27ᵉ jour, ordinairement du 6ᵉ au 9ᵉ, alors que la plaie était citatrisée ou à peu près. Après l'opération, l'animal devient somnolent, apathique, affaibli; ses mouvements sont lents, ses muscles, animés d'abord de contractions fibrillaires, ne tardent pas à trembler, puis à se raidir de crampes tétaniques, et souvent c'est au milieu de convulsions que la mort arrive. Ailleurs, la paralysie envahit peu à peu les membres postérieurs. La sensibilité s'émousse parfois aux extrémités; une fois Schiff a vu une cécité sans cause matérielle connue. Les troubles vaso-moteurs sont manifestes : à la fin de la vie, il y a un grand abaissement de pression vasculaire; quelquefois des œdèmes se produisent. La croissance d'un jeune chat a subi un arrêt.

Ces résultats ont été confirmés sur le chien, le chat, par la plupart des observateurs, parmi lesquels nous signalerons Zezas, Sanquirico et Canalis, Albertoni et Tizzoni, Colzi, Wagner. Ils prouvent que, à de rares exceptions près, ces animaux ne tardent pas à succomber. Quelques chiens de Schiff (1), de Zezas (1), d'Albertoni et Tizzoni (4), ont sans doute survécu, mais après avoir présenté des accidents graves. En présence de ces faits, les négations de quelques auteurs deviennent difficiles à admettre. Le chien unique dont Bardeleben se prévaut ne

s'est pas rétabli sans peine. Kaufmann semblait entrer en lice avec une série assez nombreuse de chiens un peu maigres, mais vivant depuis assez longtemps : or il paraît démontré qu'il leur avait enlevé les glandes sous-maxillaires et non les corps thyroïdes (Schiff et J.-L. Reverdin). Il n'y a pas lieu de s'en étonner quand on voit Tauber ne trouver le corps thyroïde des chiens que 5 fois sur 15, et conclure de là à son inconstance chez les Mammifères ! cela est formellement contredit par tous les autres auteurs. Les expériences de Philippeaux subsistant seules pour infirmer toutes les autres, on est autorisé à penser, jusqu'à plus ample informé, qu'une cause d'erreur s'y est glissée. Peut-être est-ce, comme le dit Wagner, que chez le chien on laisse aisément échapper un prolongement pré-aortique de la thyroïde.

Nous considérons donc comme établi que, chez le chien et le chat, la thyroïdectomie totale est à peu près toujours mortelle. Mais déjà une différence existe entre ces animaux, et en parcourant le tableau de Zezas on remarque qu'en moyenne la survie est plus longue pour les chats que pour les chiens. C'est une sorte de transition aux animaux qui supportent la thyroïdectomie sans en paraître incommodés. Tels sont le rat d'après Schiff, le lapin d'après Albertoni et Tizzoni.

Ainsi, la similitude est à peu près parfaite entre la thyroïdectomie humaine et la thyroïdectomie expérimentale. Chez l'homme, les accidents sont lents, progressifs; ils sont pour ainsi dire aigus chez le chien, mais nous les avons vus chez le chat revêtir une forme intermédiaire. D'ailleurs, les chiens opérés par Herzen, par Fuhr, ont présenté parfois des phénomènes un peu plus lents. Inversement, Stokes a observé chez une jeune fille des accidents réellement aigüs, complexes et promptement mortels. La durée est peut-être pour quelque chose dans les quelques différences symptomatiques qu'on peut relever. La principale est que le chien, le chat, n'offrent pas l'aspect myxœdémateux si remarquable chez l'homme. V. Horsley a triomphé de cette objection en opérant sur des singes. Chez ces animaux, les premiers accidents ne tardent pas à se manifester, et c'est vers le 5e jour que débutent les contractions fibrillaires, les tremblements, les spasmes tétanoïdes. Les mouvements deviennent lents, puis l'animal prend un air hébété, tandis que la peau, d'une pâleur extrême, subit un gonflement assez dur, d'abord apparent aux paupières. L'anémie est profonde et s'accompagne de leucocytémie. La température de l'animal s'abaisse, le froid extérieur est mal supporté et peu à peu la cachexie augmente et se termine par la mort. Horsley a montré, l'année suivante, que la survie est plus considérable, si l'on a soin de maintenir le singe opéré dans une chambre bien chauffée.

Quelle est cette *fonction thyroïdienne* dont la suppression engendre de si sérieuses perturbations? La réponse à cette question est loin d'être faite aujourd'hui et nous avons d'ailleurs peu à nous en occuper ici. La physiologie du corps thyroïde a été étudiée dans l'article précédent du professeur Frédéricq (de Liége). Il nous suffira de chercher jusqu'à quel point les hypothèses et théories émises cadrent avec ce qu'enseigne la thyroïdectomie.

L'anémie est attribuée par beaucoup d'auteurs à la suppression de la *fonction hématopoétique*. Sans doute, J.-L. Reverdin pour l'homme, Sanquirico et Canalis, Rogowitsch, pour le chien, ne trouvent dans le sang que des modifications inconstantes et légères. La plupart des auteurs, cependant, les regardent comme plus importantes. La diminution des globules rouges est affirmée par Kocher, Bruns, Zezas, Horsley ; Albertoni et Tizzoni signalent la désoxygénation

du sang artériel. Mais supposons un instant qu'aucune contestation ne soit possible, aurons-nous pour cela la clef de tous les désordres observés? En aucune façon, et Zezas, Horsley, sont les premiers à le reconnaître. Quand on enlève la rate, l'hypoglobulie avec leucocytose est autrement intense, et pourtant aucune cachexie n'apparaît, le rétablissement est prompt. Crédé a remarqué une fois l'hypertrophie compensatrice du corps thyroïde. Donc les suppléances ne tardent pas à se rétablir, pour ramener à la normale le nombre des globules. Pour Zezas, Crédé, contredits, il est vrai, par Tauber, il y a, à ce point de vue, un lien intime entre la rate et le corps thyroïde, et il faut chercher ailleurs la cause des phénomènes spéciaux qui suivent la thyroïdectomie.

Cette fonction indispensable à la vie, Zezas et J. Schrantz la trouvent dans la *régulation de la circulation cérébale*, et la cachexie strumiprive serait un mélange d'anémie vraie, par entrave à l'hématopoèse, et d'anémie cérébrale mécanique. Il est probable que ces perturbations circulatoires sont la cause principale des troubles psychiques observés dans les premiers jours qui suivent la thyroïdectomie. Mais de leur attribuer des accidents qui débutent au bout de quatre mois, nous n'en sommes pas d'avis. Bien moins encore, si on réfléchit qu'un opéré de thyroïdectomie partielle est préservé, quand bien même le fragment respecté n'est qu'un morceau de lobe privé de toutes connexions avec le paquet vasculo-nerveux du cou. On s'est donc rabattu sur d'autres hypothèses. D'après Reverdin, « le corps thyroïde joue par lui-même un rôle important dans l'innervation vaso-motrice, et la suppression de cette *sorte de centre d'action nerveuse* est la cause des accidents. » Pour Schiff (1884), le corps thyroïde a probablement une *influence sur la nutrition des centres nerveux;* peut-être élabore-t-il à cet effet une substance indispensable. Cette opinion est admise par Sanquirico et Canalis. Schiff ne la donnait d'ailleurs que comme hypothèse et, d'après Girard, en 1885, il croyait « que le corps thyroïde sécrète une substance qui détruirait et annihilerait dans l'organisme un poison qui se produirait lui-même dans l'organisme et dont l'action néfaste s'exercerait surtout sur le système nerveux. » Herzen a soutenu récemment qu'il s'agit « d'une affection cérébrale probable ment corticale. Les autopsies humaines trancheront peut-être la question. Pour le moment elles ne sont qu'au nombre de trois : une, insuffisante, de Krœnlein ; une de Gründler où on a trouvé de la leptoméningite; une de J.-L. Reverdin où il y avait un œdème gélatiniforme de la pie-mère avec congestion cérébrale. Quelques altérations cérébrales corticales ont été constatées par Rogowitsch sur le Chien.

La glande thyroïdienne serait donc un *organe dépuratoire* de haute importance. De même Wagner, F. Colzi, pensent qu'elle a une *fonction éliminatrice* pour certains principes de désassimilation et comparent à l'urémie les phénomènes consécutifs à la thyroïdectomie. Horsley va plus loin: pour lui, la mucine est ce produit qui envahit l'organisme lorsqu'on a enlevé le corps thyroïde: de là le myxœdème. Non que la mucine soit excrétée par le corps thyroïde, mais elle est transformée en une autre substance utile à l'organisme. Ce processus qu'Horsley qualifie de « métabolisme mucineux » est d'importance vitale chez les jeunes sujets et devient moins actif chez les animaux âgés; cela est démontré par l'expérimentation aussi bien que par la chirurgie humaine.

Peut-être cette fonction encore discutée est-elle, elle aussi, susceptible de certaines *suppléances* qui n'ont pas le temps de s'établir lorsque, d'un coup, on la supprime tout entière. Des expériences de Schiff sont de nature à prouver

que l'économie s'habitue bien à la perte graduelle du corps thyroïde. Si en effet on n'enlève qu'un lobe, au bout d'un certain laps de temps, d'autant plus long que l'animal est plus jeune, l'ablation de la seconde moitié ne cause plus la mort, mais seulement des accidents plus ou moins intenses, nuls même, si on a assez attendu. Le lobe respecté a donc paré aux accidents mortels immédiats, tandis que d'autres organes, encore inconnus, s'accoutumaient à le soulager en partie de ses fonctions. A propos du goître exophthalmique, Hale White vient d'étudier jusqu'à quel point le thymus, les amygdales, les plaques de Peyer, peuvent suppléer le corps thyroïde. Dans ses expériences, Rogowitsch signale une hypertrophie constante du corps pituitaire. Au reste, point n'est besoin d'un lobe entier pour que l'animal reste en vie. Les expérimentateurs sont d'accord pour reconnaître qu'une faible masse glandulaire est suffisante à cet effet. Les expériences de Fuhr fixent à un tiers de la glande totale ce reste nécessaire et suffisant. Schiff a même montré qu'on peut transplanter le corps thyroïde sans lui faire perdre pour cela ses fonctions. Si on introduit dans la cavité péritonéale d'un chien le corps thyroïde d'un autre chien, cette masse glandulaire se greffe sur la surface séreuse, puis se résorbe peu à peu, se réduisant à une tache brunâtre qui finalement disparaît. Or, tant que la glande greffée existe, le chien supporte sans encombre la thyroïdectomie totale. Cela ne s'accorderait guère avec la théorie exclusive de la régulation cérébrale.

Les expériences précédentes expliquent peut-être pourquoi, chez l'homme, la cachexie n'est pas constante après la thyroïdectomie totale. On n'enlève pas, en effet, un corps thyroïde sain, mais une glande dont les fonctions ont été graduellement compromises par le goître et graduellement suppléées par d'autres organes. La régularité des résultats obtenus chez le singe rend, en effet, cette hypothèse plus vraisemblable que de faire de l'homme, au point de vue de la fonction thyroïdienne, une sorte d'intermédiaire entre le chien et le chat d'une part, le lapin et le rat d'autre part. Il y a toutefois une objection à tirer d'une opération où Stokes a enlevé les deux lobes successivement, à plus de quatre mois d'intervalle, sans éviter pour cela la cachexie consécutive. Neuf mois n'ont même pas suffi à une opérée de Kocher.

Serait-ce que l'intervalle n'a pas été assez considérable? Dans l'état actuel de la science, il ne paraît pas permis d'entreprendre des opérations pour s'en assurer. En effet, une conclusion chirurgicale précise résulte des faits que nous avons cherché à exposer. La *thyroïdectomie totale n'est pas une opération physiologiquement permise.* On ne la fera que contraint et forcé par des accidents qui menaceraient immédiatement la vie; on pourra y être obligé par certains goîtres suffocants annulaires. Il faut, lorsqu'on veut opérer, en revenir à la thyroïdectomie partielle, aujourd'hui mieux réglée grâce aux travaux de Burckardt, de Mikulicz. Cela a d'autant moins d'inconvénients qu'après cette opération le reste de la glande goîtreuse subit souvent un retrait notable et laisse le malade en repos. Même fait a été observé par W. Jones, après une simple section de l'isthme, destinée à pallier des accidents dyspnéiques intenses.

C'est donc à perfectionner les opérations partielles que doit s'attacher la chirurgie moderne, séduite d'abord par la facilité et l'efficacité plus grandes de l'ablation totale. Elle ne se fût point engagée dans cette voie, si elle eût été éclairée par des expériences physiologiques précises. Schiff a bien reproché aux opérateurs d'avoir ignoré qu'il y a quelque trente ans il avait vu périr des chiens après l'ablation du corps thyroïde. Mais ces expériences, faites avant l'emploi

des pansements antiseptiques, n'étaient pas assez probantes pour que Schiff se crût dispensé d'en recommencer une nouvelle série. Et puis, qui ira reprocher à un chirurgien étudiant la thyroïdectomie de ne point puiser ses notions physiologiques dans des *Recherches sur la formation du sucre dans le foie?*

A. BROCA.

BIBLIOGRAPHIE. — ALBERT (E.). *Zur Kasuist. der Kropfext.* In *Wiener med. Presse*, 1882, nos 5 u. 6, und in *Centralblatt f. Chirurgie*, 1882, no 25, p. 421. — ALBERTONI. *Estirp. del gozzo. Il Morgagni*, 1880. — ALBERTONI et TIZZONI. *Sugli effetti della estirp. della tiroidea.* In *Gaz. degli ospedali*, 1885, no 44. D'après *Bull. delle scienze mediche di Bologna*, 6e série, XV, p. 411. — ALLARA (V.). *Sulla estirp. della tiroïdea.* In *Sperimentale.* Firenze, 1885, LV, 281-284. — BARDELEBEN. *Ueber die Kropfextirpation.* Bericht über die Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Chir., zwölfter Kongress 1883. In *Centralbl. f. Chir.*, 1883, X, p. 25. — DU MÊME. *Kropfextirpationen*, 5 *Fälle.* In *Charité-Annalen.* Berlin, 1885, t. X, 400-404. — BARKER (A. E.). *Small Goitre producing Great Difficulty of Breathing on Exertion; Excision; Recovery and Complete Relief.* In *Tr. Clin. Soc.* London, 1882-1883, XVI, 207-211. — BAUMGÄRTNER. *Ueber Kropfextirpation.* In *Centralblatt f. Chir.*, 1881, no 43. — DU MÊME. *Zur Cachexia Strumipriva.* Comm. au XIIIe congrès de la Soc. all. de chirurgie en 1884. In *Arch. f. klin. Chirurgie*, 1885, XXXI, p. 119. — DU MÊME. *LIXe réun. des Nat. et Med. allemands.* Berlin, 1886, Anal. *Gaz. hebd. méd. et chir.*, 1886, p. 689. — BEAU. *Iodoform in der Behandlung des Kropfes.* In *Northwestern Lancet*, 1885, 15 janv., p. 121, anal. *Centralblatt f. Chir.*, 1885, XII, 456. — BELLAMY (E.). *Note on the Treatment of a Case of Fibrocystic Bronchocele Goitre.* In *Med. Times and Gaz.* London, 1883, II, 737. — BOREL (de Neufchâtel). *Zur Statistik der Kropfextirpation*, 1877. In *Correspondenzblatt f. Schw. Aerzte*, juillet 1882, p. 417. — DU MÊME. *Société de méd. Neufchâteloise.* Séances de janvier et déc. 1882, avril et octbr. 1883. Comptes rendus in *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1883, III, 94, 319, 440 et 685. — BOTTINI (E.). *L'estirpatione del gozzo e le sue cliniche conseguenze.* In *Med. contemp.* Napoli, 1884, I, 505-519. — BOWLBY. *A Case of Infiltrating Fibroïd Tumour of the Thyroïd Gland.* In *Lancet.* London, 1884, II, 1001. — BOYER. *Étude sur la thyroïdectomie.* Thèse de Lyon, 1883-1884, no 200. — BRAYTON BALL (A.). *Two Cases of Myxœdema with Remarks on the Pathology of the Disease.* In *Med. Record.* New-York, 10 juillet 1886, t. XXX, p. 29. — A. BROCA. *Les suites de la thyroïdectomie.* Revue critique in *Gazette hebd. méd. et chir.*, 1886, p. 550. — BRUNS (P.). *Ueber den gegenwärtigen Stand der Kropfbehandlung.* In *Sammlung klin. Vorträge*, 1884, no 244. Comm. au Congrès de méd. wurtembergeois à Tubingen en 1884. — BURKARDT. *Cachexie consécutive à l'ablation du corps thyroïde.* Soc. méd. Neufchâteloise, 1er juillet 1885. Comptes rendus in *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1885, V, p. 606. — BURCKHARDT (H.). *Ueber die Exstirpation der Kropfcysten.* In *Centralblatt f. Chir.* Leipzig, 1884, XI, 713-717. — CATELLAN. *Sur un point de technique de la thyroïdectomie.* Thèse Bordeaux, 1885-1886, no 20. — CECCHERELLI (A.). *Cura del gozzo.* In *Sperimentale.* Florence, 1883, LII, p. 183-207. — CHATELAIN. *Soc. de méd. Neufchâteloise*, 1er juillet 1885. Comptes rendus in *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1885, p. 606. — CHAVASSE (T. F.). *Clinical Remarks on the Operation of Thyroïdectomy.* In *Lancet.* London, 1885, II, 101. — COLZI. *Sull' estirpazione delle tiroïde.* In *Sperimentale.* Florence, 1884, LIII, p. 36. — DU MÊME. *Contributo alla estirpazione del gozzo e storia d'un caso esito felice.* Id. Ibidem, p. 349. — CRÉDÉ (Junior). *Vorstellung eines jungen Mannes, dem vor 2 1/4 Jahren ein circulärer Kropf entfernt worden.* In *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Chir.* Berlin, 1884, XIII, 27-30, et Comptes rendus in *Deutsche med. Wochenschrift*, 1884, X, 346 Voyez aussi *Ablation de la rat. hypertr. compens. du corps thyr.* XIIe congrès, 1882. — CUSHIER. *Autopsie de myxœdème avec atrophie thyroïdienne.* In *Arch. of Med.*, vol. VIII, no 3, p. 203, New-York, 1882, d'après Brayton Ball. — DEMONS. *Sur la thyroïdectomie.* In *Mémoires et Bulletin de la Société méd. et chir.*, Bordeaux, 1884-1885, p. 116-119. — DEROUBAIX. *Goître parenchymateux; thyroïdectomie, guérison.* In *Presse médicale belge*, 1884, XXXVI, 401-405. — DISCUSSION : TROMBETTA, CASELLI, RUGGI, OCCHINI, CECCHERELLI, D'ANTONA, TASSI. *L'extirpation totale du goître et la cachexie struміprive.* Congrès de la Soc. ital. chir., 1886, Rome. In *Semaine méd.*, 1886, p. 178. — DUMONT (F.). *Ueber die Wirkung parenchymatöser Arsenikinjectionen bei Kröpfen.* In *Corr.-Blatt f. schweizer Aerzte.* Basel, 1884, XIV, 201-208. — FALKSON. *Zwei Fälle von Tetanie nach Kropfextirpationen.* In *Berl. klin. Wochenschrift*, 1881, no 12. — FIORANI. *Consequenze dell' estirpazione della tiroïdea.* Anal. in *Bull. delle scienze med.* Bologne, 6e série, XIV, p. 52. Comm. à R. instit. Lombardo de scienze e lettere, 5 juin 1884. — FISCHER. *Ueber die Kropfextirpationen an der Tübinger Klinik.* In *Bruns* (P.) *Mitth. aus der chir. Klinik in Tübingen*, 1883, p. 80-132. — FUHR. *Die Exstirpation der Schilddrüse. Eine experimentelle Studie.* In *Arch. f. exper. Path. u.*

Pharmak. Leipzig, 1886, Bd. XXI, p. 387. — James Gordon. *Myxœdema following upon the Removal of the Thyroïd Gland.* In *Lancet.* Londres, 10 juill. 1886, II, p. 65. — Graham (D. W.). *A Case of Goitre with Obstruction; Tracheot. some Observ. on Tracheal Tubes; Exhibition of Patient, and modified Tubes for low Tracheotomy.* In *J. Am. Med. Assoc.* Chicago, 1885, IV, 259-262. — Grundler (R.). *Zur Cach. Strumipr.* In *Mittheil. aus der chir. Klinik zu Tübingen*, 1884, p. 420, und *Centralblatt f. Chirurgie*, 1885, XII, 321. — Guerlain-Dudon. *Cachexie pachydermique consécutive à un traumatisme du cou. Bull. et Mém. Soc. chir.*, 1882. Nouv. sér., t. VIII, p. 785. — Hardie. *Thyroidectomy; three Cases.* In *Brit. Med. Journ.* London, 1885, I, 791. — Hartmann. *Observ. de myxœdème.* Comm. à la Soc. clin. de Paris, 1884. In *France méd.*, 1884, I, 880. — Herzen. *A quoi sert la thyroïde?* In *Sem. méd.*, 1886, p. 313. — Higguet. *Sur trois cas de thyroïdect.* In *Bull. de l'Acad. roy. belge*, 1883, XVII, n° 9, p. 25, et *Centralblatt für Chirurgie*, 1884, XI, p. 14. — Du même. *Goitre adénocyst., thyroïdect., guér.* In *Bull. de l'Acad. roy. méd. de Belg.* Bruxelles, 1884, 3e série, XVIII, 1157. Aussi *Ann. de la Soc. méd.-chir.* Liége, 1884, XXIII, 467-469. — Hofmokl. *Eine kindskopfgrosse Struma cystica durch partielle Resect. der Cyste zur Heil. gebracht.* In *Anz. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien*, 1884-1884, p. 63. — Horsley (V.). *Path. Soc. of London*, novembre 1884. Comptes rendus in *Brit. Med. Journ.*, 1884, II, p. 910. — Du même. *The Thyroid Gland; its Relation to the Pathol. of Myxœd. and Cretinisme, to the Question of the Surgical Treat. of Goitre and to the General Nutrition of the Body.* 2 lect. à l'Univ. de Londres. Rés. in *Med. Times and Gaz.* London, 1884, II, 847. Voyez aussi *Brit. Med. Journal*, 1885, I, 111. — Du même. *Brown Lectures.* Rés. in *Med. Times and Gaz.* London, 1885, II, 877. — Du même. *On the Function of the Thyroid Gland.* In *Proc. Roy. Soc.* London, 1884-1885, XXXVIII, 5-7. — Du même. *Further Research into the Function of the Thyr. Gland and into the Path. State produced by the Removal of the Same. University of London. Report to the Committee of the Brown Institution for the Year* 1885 (rapport par Horsley lui-même). — Du même. *Crétin. par abl. des corps thyr.* Société de biologie, 26 décembre 1885. — Humbert. *Rapp. sur une observation de thyroïdect. de Peyrot.* In *Bull. et Mémoires de la Société chirurg.*, 1885, 11e série, XI, 902. — Jankowski (Fr.). *Lähmungen der Kehlkopf Muskeln nach Kropfextirpation.* In *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, XXII, Heft 1 u. 2. — Jones (S.). *Enlargement of Thyroïd Gland in a Male producing Pressure on the Trachea and Serious Attacks of Dyspnœa; Removal of the Isthmus; Atrophy of Lateral Lobes; Cure.* In *Lancet.* London, 1883, II, 900. — Du même. *Two Case of Disease of the Thyroid Gland. Removal of Isthmus and Part of Lateral Lobes; Cure. Remarks.* In *Lancet.* London, 1884, II, 567. — Julliard. *Trente et une extirpations de goitre.* In *Rev. chir.* Paris, 1883, p. 585. Voyez aussi Soc. méd. Genève, 7 novembre 1883, in *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1883, III, 686. — Kaufmann (de Zürich). *Die Struma retro-pharyngo œsophagea.* In *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1883, XVIII, p. 254. — Du même. *Ueber die Cachexia strumipriva.* In *Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte*, 15 avril 1885, n° 8, p. 177. — Kocher. *Ueber die Behandlung der Compression stenosen der Trachea nach Kropfexcision.* In *Centralblatt f. Chirurgie*, 1883, n° 41. — Du même. *Ueber Kropfextirp. und ihre Folgen.* In *Verhandl. der deutschen Gesellschaft f. Chir.* Berlin, 1883, XXIX, p. 254-337. *In Arch. für klin. Chir.*, 1883, XXIX, p. 254-337. — Du même. *Ueber den Ausgang seiner mehr als 300 Fälle umfassenden Kropfextirp. quoad vitam.* In *Corr.-Blatt f. schweizer Aerzte*, 1885, n° 13, p. 319. — Du même. *Lettre au 15e congrès chir. allem. de Berlin*, 1886. In *Semaine méd.*, 1886, p. 157. — Kœhler. *Thyroïdect. sans cachexie conséc.* In *Berl. klin. Woch.*, 1885, n° 22, p. 358. — Kœnig. *Ueber Cachexia strumipriva.* In *Berl. klin. Woch.*, 1884, n° 22, p. 351. — Krieg. *Plötzlicher Tod durch parenchymatöse Injection von Jodtinctur in einem fibrösen Kropf.* In *Med. Corr.-Blatt des würtemb. Aerzte-Vereins.* Stuttgart, 1886, LIV. 155-149. — Laskowski. *Soc. méd. de Genève*, 2 septembre et 7 octobre 1885. In *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1885, V, 609-682. — Le Bec. *De l'ext. du corps thyr.* In *Arch. gén. méd.*, 1883. — Liebrecht. *De l'excision du goître parench.* In *Bull. de l'Acad. méd. de Belgique*, 3e série, t. XVII, n° 3. — Lombard (senior). *Sur les fonct. du corps thyr., d'après les documents récents.* In *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1883, III, 583. Discussion de la Soc. méd. Genève, 3 octobre 1883. — Lücke. *Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes.* In *Sammlung klin. Vortr.*, n° 7. — Maas. *Zur Frage der asphyxie bei Struma.* In *Breslauer ärztliche Zeitschr.*, 1880, n° 13. — Mac Caskey. *A Goitre successf. treated with Iodine internally and by Injection.* In *Med. Record.* New-York, 1885, XXVII, 38. — Mac Cormac (W.). *Thyroidectomy.* In *Brit. Med. Journ.* London, 1884, II, 228-232. — Mackenzie (M.). *On the Treatment of Goitre.* In *Ann. des mal. d'oreill., larynx*, etc., 1884, X. 265-278. — Mackenzie (S.). *On the Weight of the Thyroid Body in Persons dying from Various Causes.* In *Med. Chir. Trans.* London, 1884, LXVII, 277-279. — Mayor (A.). *La cachexie pachyd., myxœdème des auteurs angl.* Rev. critique in *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1883, III, 523. — Macli (J.). *Zur Function der Schilddrüse.* In *Arch. f. die gesammte Physiol.*, Bd. XXXIII, p. 378. — Mikulicz (S.). *Ueber die Resekt. des Kropfes, nebst Bemerk. über die Folgzustände*

der Totalextirpation der Schilddrüse. In *Centralbl. f. Chir.* Leipzig, 1885, XII, 889-892. — MIKULICZ. *Beitrag zur Oper. des Kropfes.* In *Wiener med. Woch.*, 2 janvier 1886. — MORSE (T. H.). *On a Case of Thyroidectomy.* In *Lancet.* London, 1885, I, 1165. — MÜLLER (E.). *Ueber die Kropfstenosen der Trachea.* In *Mittheilungen aus der chir. Klinik zu Tübingen*, 1883-1884, I, 371-381, 1 pl., anal. *Centralblatt*, 1885, XII, p. 321. — OBALINSKI (de Krakau). *Zur Kropfbehandlung.* In *Centralblatt f. Chir.*, 1884, XI, p. 140. — PANAS. *Quelques consid. sur la pathol. du goître exophthalmique.* In *Union méd.* Paris, 1885, 3ᵉ série, XL, 181-185. — PEUT. *Étude sur les kystes hémat. du corps thyr.* Thèse de Paris, 1885, n° 305. — PHILIPEAUX. *De l'extirp. du corps thyr. des chiens.* In *Comptes rendus de la Soc. biol.*, 1884, n° 37. — PIETRZIKOWSKI (E.). *Beiträge zur Kropfexstirp. nebst Beitr. zur Cachexia strumipr.* In *Prag. med. Wochenschrift*, 1884, IX, p. 470, 477, 499, 511 et 521; 1885, X, p. 4 et 15. — PONCET. *Soc. nation. de méd. de Lyon*, 12 avril 1886. Compte rendu in *Lyon médical*, 1886, LII, p. 114. — POZZI. *Goître parench. kyst.; dév. et compr. de la trachée; extirp. après trachéot. prélim.; forcipr. prolongée* (48 *heures*) *de l'art. thyr. sup.; hém. second.; mort.* In *Bull. et Mém. de la Soc. chir.*, 1883, Nouv. s., IX, 763-772. — RAPIN (E.). *Simple réfl. à prop. de la note sur vingt-deux opér. de goître de MM. J. et Aug. Reverdin.* In *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1883, III, 413. — REHN (L.). *Ueber die Exstirp. des Kropfes bei Morbus Basedowii.* In *Berl. klin. Woch.*, 1884, XXI, 165-166. — REVERDIN (J.-L.). *Soc. méd. de Genève*, 6 décembre 1882. In *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1883, III, p. 47. — DU MÊME. *Communic. au 2ᵉ congrès français de chir.* 8 déc. 1886. — REVERDIN (Jaques-Louis et Auguste). *Note sur vingt-deux opér. de goître.* In *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1883, III, p. 169, 233 et 309. — REVERDIN (J.-L.). *Soc. méd. de Genève*, 7 novembre 1883. In *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1883, III, 686. — DU MÊME. *Sur l'ext. du goître.* Leçon clinique in *Lyon médical*, 1886, t. LI, p. 477 et 511, et t. LII, p. 11. — RICHELOT. *Rapp. sur deux obs. de thyroïdect. prés. par Ed. Schwartz.* In *Bull. et mém. de la Soc. chir.*, 1884, nouv. série. t. X, p. 784. — RIEDEL. *Kropfextirp., Lähmung des Recurrens durch Ausspühlung der Wunde mit Carbolsäure, schwere Störungen, analog den bei Vagus Affect. beob., Tod an Schluckpneumonie.* In *Centralblatt f. Chir.*, 1882, n° 45. — ROCKWELL (F.-W.). *A Case of Successfull Extirpation of the Thyroïd Gland.* In *New-York Med. Journ.*, 1884, XXXIX, p. 533. — ROGOWITSCH. *Zur Physiologie der Schilddrüse. Centralbl. f. med. Wissensch.*, 24 juillet 1886, p. 530. — ROSE. *Ueber Kropftod und Radicalcur der Kröpfe.* In *Arch. f. klin. Chir.*, 1878, XXII, p. 1. — ROSSANDER (C.-J.). *Om jodbehandling för struma e. r. Du traitement du goître par l'iode.* In *Nord. med. Ark.* Stockholm, 1884, XVI, 1-28. — ROTTER (J.). *Die operative Behandl. des Kropfes, aus der chir. Klinik von H. Maas.* In *Arch. f. klin. Chir.* Berlin, 1884-1885, XXXI, 683-760. — SALTZMANN (F.). *Om aflägsnandet af sköldorteln och dess följden* (*Thyroïdectomie et ses conséquences*). In *Finska läk.-sällsk. handl.* Helsingford, 1884, XXVI, 287-307. — SANQUIRICO (C.) et CANALIS (P.). *Sulla estirpazione del corpo tiroide.* In *Arch. per le sc. med.* Torino, 1884, VIII, 215-220. *Arch. ital. de biologie*, 1884, V, p. 390. *Gazz. delle cliniche.* Torino, 1884, t. XX, n° 29, et 1885, t. XXI, n° 11, p. 161 *Centralblatt f. Chir.*, 1885. — SCHIFF. *Untersuch. über die Zuckerbildung in der Leber.* Würtzburg, 1859, p. 61 u. 62. — SCHINZINGER (de Fribourg in Brisgau). *Ein Fall von Kropfextirpation.* Verhandlungen der Sektion für Chirurgie auf der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg, September 1885. In *Centralblatt für Chir.*, 1885, XII, 855. — SCHMIDT (Moritz) *Ueber die Behandlung von parenchymatösen Kröpfen.* In *Deutsche med. Wochenschrift.* Berlin, 1884, X, 115-117. — SCHMIDT (de Berlin). *Soc. méd. de Berlin*, 12 *mai* 1886. In *Sem. méd.*, 1886, p. 212. — SCHRAMM (H.). *Beitrag zur Tetanie nach Kropfextirpation.* In *Centralblatt f. Chirurgie*, 1884, n° 22. — J. SCHRANTZ. *Beiträge zur Theorie des Kropfes.* In *Arch. f. klin. Chir.*, 1886, Bd. XXXIV, p. 92. — SEITZ (Joh.). *Der Kropftod durch Stimmbandlähmung.* In *Arch. f. klin. Chirurgie*, 1883, t. XXIX, p. 146-176 et 205-244. Bibliographie. — DU MÊME. *Zum Kropftod.* In *Arch. f. klin. Chir.* Berlin, 1884, XXX, 64. — SEMON. *Cachexie strumiprive et myxœdème.* Clin. Society of London, 25 novembre 1883 et 24 octobre 1884. In *British Med. Journal*, 1884, II, 861. — SEMON (F.). *Treatment of Goitre by Injection of Iodine.* In *British Med. Journal.* London, 1885, I, 917. — SQUIRE (Ed.). *Exophthalmic Goitre and other Cases with Enlargement of the Thyroid.* In *Lancet.* London, 8 mai 1886. — STOKES (W. T.). *On Removal of the Thyroid Gland.* In *Tr. Acad. Med. Ireland.* Dublin, 1883, I, 231-238. — DU MÊME. *Brit. Med. Ass. Session de Brighton*, 1886. In *Brit. Med. Journ*, 1886. Trad. in *France méd.*, 1886, II, p. 1493. — SZUMAN (Leo). *Mittheilung eines Falles von Tetanie nach Kropfextirpation.* In *Centralblatt f. Chirurgie*, 1884, n° 2, t. XI, p. 29. — SZUMAN. *Mitth. einer günstigen Wirkung von Ueberosmiumsäure Injection in eine grosse Kropfgeschwulst, nach Delbastaille's Methode.* In *Berl. klin. Woch.*, 1886, XXI, 236. — TANSINI (J.). *Sopra una estirp. totale di gozzo voluminoso.* In *Gaz. med. ital. Lombard.*, 1884, n° 43, et *Centralblatt f. Chir.*, 1885, XII, p. 175. — TERRILLON. *L'hypertr. simple du corps thyroïde; le goitre et ses variétés.* In *Gaz. des hôp.* Paris, 1886, LVII, 801. — THIERRY. *Contribution à l'ét. des indic. de la thyroidectomie et des inj. interst. iodées et*

le goitre parenchym. Thèse de Paris, 1880-1886. — Thiroux (L.-J.-Henry). *Contribution à la thérapeutique du goitre; traitement par l'iodoforme.* Thèse de Paris, 1884. — Thornton (P.). *An Unusual Miship in the Treatment of Cystic Goitre.* In *Lancet.* London, 1885, I, 596. — Thursfield (W. N.). *The Etiology of Goitre in England.* In *Lancet.* London, 1885, I. 1074-1077. — Tivy (W. J.). *Treatment of Goitre by Injections of Iodine.* In *British Med. Journal.* London, 1885, I, 653. — Tizzoni. *Tiroidectomia sperimentale nel Coniglio. R. accad. delle sc. delle Instit. di Bologna,* 14 déc. 1884. In *Bull. delle sc. mediche di Bologna,* 6e s., t. XV, p. 126. Voy. aussi *Gaz. degli osp.* Milano, 1885, n° 8. — Du même. *Arch. ital. de biol.*, 1884. IV. fasc. 1. — Du même. *Alcune ricerche sperimentali interno alla fisio-patologia della tiroidea del Coniglio. R. Accad. delle sc.*, etc., 26 avril 1885. In *Bull. delle sc. med. di Bologna,* 6e s., XV, p. 405. Voy. aussi *Gaz. degli osp.* Milano, 1885, VI, p. 378. — Usiglio. *L'estirpazione del gozzo, con un caso eseguito a mezzo del laccio elastico.* In *Gaz. degli osp.* Milano, 1884, V, 56. — Vincenzi (L.). *Sulla rigenerazione parziale della glandula tiroidea.* In *Gaz. degli osp.* Milano, 1885, VI, 428. — Wagner (J.). *Ueber die Folgen der Extirpation der Schilddrüse, nach Versuchen an Thieren.* In *Wiener med. Bl.*, 1884, VII, 771-775. — Du même. *Weitere Versuche über Extirpation der Schilddrüse, nebst Bemerkungen über den Morbus Basedowii.* In *Ibidem,* 951-955. — Weinlechner. *Plusieurs Observations.* In *Aerztl. Ber. des k. k. allg. Krankenhauses zu Wien,* 1884-1885. — Du même. *Zur Casuistik der Kropfoperationen.* In *Wiener med. Blätter,* 1885, VIII, 1566-1569. — Weiss (N.). *Ueber Tetanie.* In *Sammlungen klin. Vorträge,* n° 189, 1881. — Du même. *Zur Path. und path. Anat. der Tetanie.* Vortrag in der Gesellschaft der Aerzte in Wien. In *Wiener med. Wochenschr.*, 1883, n° 22, t. XIII, p. 685. — Weiss (A.). *Ein neues Verfahren zur Heilung des Kropfes.* In *Berl. klin. Woch.*, 1885, XXII, 25. — Weiss (Th.). *De la thyroïdectomie dans le traitement des kystes thyroïdiens.* In *Rev. méd. de l'Est.* Nancy, 1884, XVII, 20-29. — Hale White. *Autopsie de myxœdème avec atrophie thyroïdienne.* In *Trans. clin. Soc.* London, 25 février 1885, p. 159. — White (W. H.). *On Atrophy of the Thyroid Body following Pressure on the recurrent laryngeal Nerve.* In *British Med. Journal.* London, 1885, II, 542. — Du même. *Du pronostic du goitre exophthalmique relativement aux symptômes secondaires qui l'accompagnent.* In *British Med. Journal,* 24 juillet 1886. Anal. in *Gaz. hebd.*, 1886, p. 546. — Wölfler. *Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Kropfes.* In *Wiener med. Woch.*, 1879. — Du même. *Zur Extirp. des Kropfes.* Bericht über die Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 12. Congress. In *Centralblatt f. Chirurgie,* 1883, X, 27. — Du même. *Zur Kenntniss und Eintheilung der verschiedenen Formen des gutartigen Kropfes.* In *Wiener med. Wochenschrift,* 1er décbr. 1883, t. XXXIII, p. 1421. — Du même. *Ueber die Entwickelung und den Bau des Kropfes.* In *Arch. f. klin. Chir.*, 1883, t. XXIX, p. 1-98 et 754-866. — Du même. *Zur Extirpation des Kropfes.* In *Med. chir. Centralbl.*, Wien, 1885, XX, 152. — Wolf (J.). *Zur Lehre vom Kropfe.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, 1885, XXII, 297 et 314. — Du même. *Ueber Kropfextirpation.* Berl. med. Gesellsch., 18 mars 1885. Compte rendu in *Deutsche med. Wochenschrift,* 1885, XI, p. 209. — Wolkowitsch (N.-M.). *Zur Frage über die Kropfextirpation.* In *Chirurgitscheski westnik,* 1885, n° 1. *Centralblatt f. Chirurgie,* 1885, XII, 522. — Wöner (A.). *Ueber die Behandlung des Cystenkropfes mit Resection und Jodinjection und ihre Resultate.* In *Mitth. an der chir. Klinik zu Tübingen,* 1883-1884, I, 382-419. — Zambianchi (F.). *Sulla metodica estirpazione del gozzo.* In *Ann. univ. di med. et chir.* Milano, 1883, t. 245, 350-395. Anal. in *Centralblatt f. Chirurgie,* 1884, XI, 550. — Zezas (de Glarus). *Ist die Entfernung der Schilddrüse ein physiologisch erlaubter Akt?* In *Arch. f. klin. Chirurgie,* 1884, t. XXX, p. 395. — Du même. *Ueber den physiologischen Zusammenhang zwischen Milz und Schilddrüse.* In *Arch. f. klin. Chir.*, 1885, t. XXXI, p. 267. — Du même. *Die Cachexia strumipriva.* In *Deutsche med. Zeitung,* 1880, nos 55 et 56. — Du même. *Ueber die Folgen der Schilddrüsenextirpation beim Thiere.* In *Wien. med. Woch.*, 1884, n° 52. *Voy.* aussi la bibliographie de la Physiologie. A. B.

THYROÏDIEN (Plexus). *Voy.* Sympathique (*Grand*).

THYROÏDIENNES (Artères). On donne le nom d'artères thyroïdiennes à quatre artères volumineuses destinées à alimenter les réseaux sanguins du corps thyroïde. De ces quatre artères, deux (*artères thyroïdiennes inférieures*) naissent de la sous-clavière et suivent vers le corps thyroïde un trajet ascendant; les deux autres (*artères thyroïdiennes supérieures*) émanent de la carotide externe et affectent, au contraire, un trajet descendant. Considérées dans leur ensemble par rapport au corps thyroïde, ces quatre artères sont situées aux

quatre angles latéraux de cet organe, auxquels ils forment, pour nous servir d'une expression heureuse de Tillaux, comme quatre pédicules vasculaires.

I. ARTÈRE THYROÏDIENNE INFÉRIEURE. L'artère thyroïdienne inférieure se détache généralement de la première portion de la sous-clavière, un peu en dehors et en avant de la vertébrale. Elle se dirige d'abord verticalement en haut, jusqu'à la hauteur de la cinquième cervicale ; là, s'infléchissant sur elle-même, elle se porte horizontalement en dedans et embrasse dans une courbe à concavité antérieure la jugulaire interne, la carotide primitive, le pneumogastrique et le grand sympathique. Arrivé sur le côté interne de ce paquet vasculo-nerveux, elle se redresse en décrivant une nouvelle courbe à concavité supérieure et atteint le corps thyroïde où elle se termine. Au moment où la thyroïdienne inférieure croise la face postérieure de la carotide primitive, elle croise en même temps la vertébrale placée en arrière d'elle, de telle sorte qu'à la hauteur de la cinquième vertèbre cervicale, où s'opère d'ordinaire ce double croisement, trois artères importantes se trouvent juxtaposées.

Les différentes branches fournies par la thyroïdienne inférieure peuvent être divisées en branches collatérales et en branches terminales :

A. *Branches collatérales.* En cheminant le long du cou, la thyroïdienne inférieure émet successivement :

1° Un *rameau œsophagien*, qui se distribue à la portion cervicale de l'œsophage et à la partie inférieure du pharynx;

2° des *rameaux trachéens*, qui se portent à la trachée et s'anastomosent inférieurement avec les artères bronchiques, branches de l'aorte thoracique ;

3° Un *rameau laryngé postérieur* constant (Theile), quoique souvent fort grêle, qui gagne la paroi postérieure du larynx et s'y termine, en partie dans les muscles, en partie dans la muqueuse de la région.

4° L'*artère cervicale ascendante*, qui se sépare de la thyroïdienne au moment où celle-ci s'incurve au-dessous de la jugulaire interne et s'élève verticalement en haut jusqu'à l'atlas, en abandonnant çà et là sur son trajet deux ordres de rameaux : des *rameaux musculaires* pour les muscles prévertébraux, les intertransversaires et les deux complexus ; des *rameaux spinaux* qui se dirigent vers les trous de conjugaison et se terminent à la fois dans les corps vertébraux et dans la moelle épinière ; ces rameaux s'anastomosent avec les rameaux spinaux de la vertébrale.

B. *Branches terminales.* En atteignant le corps thyroïde, la thyroïdienne inférieure se divise en trois branches, destinées toutes les trois à cette glande vasculaire sanguine, savoir :

1° Une *branche inférieure* qui longe horizontalement le bord inférieur du corps thyroïde et s'anastomose sur la ligne médiane avec celle du côté opposé ;

2° Une *branche postérieure* qui s'élève le long de son bord postérieur et s'anastomose avec la branche correspondante de la thyroïdienne supérieure ;

3° Une *branche profonde*, enfin, qui se perd dans la face profonde du corps thyroïde (*voy.* THYROÏDE [*Corps*]).

Anomalies. Il n'est rien de plus variable que le mode d'origine de la thyroïdienne inférieure : elle se détache quelquefois entre les deux scalènes et il est relativement fréquent de la voir naître par un tronc commun avec l'une des autres branches collatérales de la sous-clavière, la vertébrale, la cervicale profonde, la cervicale transverse, etc. Plus rarement elle émane d'un tronc autre que la sous-clavière, tels que la carotide primitive, le tronc brachio-céphalique,

le tronc innominé ou même la crosse aortique. Beaunis et Bouchard signalent l'origine des deux thyroïdiennes inférieures par un tronc commun ; d'après ces mêmes anatomistes, l'artère thyroïdienne inférieure peut manquer d'un côté ou même des deux côtés, remplacée ou non par l'artère thyroïdienne de Neubauer. Cruveilhier a vu la thyroïdienne inférieure fournir la bronchique du côté droit. Dans un cas rapporté par Tschaussoff, les deux artères thyroïdiennes inférieures s'anastomosaient à plein canal au devant de la trachée, un peu au-dessous du corps thyroïde. Est-il besoin de rappeler que le volume des artères thyroïdiennes présente les variations les plus nombreuses et que ces variations sont en rapport avec le développement du corps thyroïde lui-même? On sait le volume parfois énorme que présentent ces vaisseaux dans les divers cas de goître.

On donne le nom d'artère *thyroïdienne de Neubauer*, de *thyroïdienne la plus inférieure* (*thyroidea ima*), à une artère surnuméraire qui apparaît quelquefois chez l'homme et qui, naissant soit de l'aorte, soit du tronc brachio-céphalique, chemine au devant de la trachée, pour atteindre la partie inférieure du corps thyroïde. On conçoit toute l'importance que peut présenter ce vaisseau dans les opérations que l'on pratique dans la région sous-hyoïdienne et tout particulièrement dans la trachéotomie. L'existence de la thyroïdienne de Neubauer coïncide d'ordinaire avec l'absence de la thyroïdienne inférieure droite; mais ces deux vaisseaux peuvent exister à la fois sur le même sujet, de telle sorte que l'anomalie en question signifie suivant les cas, comme le fait remarquer Theile avec beaucoup de raison, tantôt un dédoublement, tantôt un simple déplacement de l'artère thyroïdienne inférieure. Du reste, la thyroïdienne de Neubauer varie beaucoup dans son volume : elle est parfois aussi considérable que la thyroïdienne inférieure, comme aussi on la voit descendre, sur certains sujets, aux proportions d'une simple artériole.

II. Artère thyroïdienne supérieure. La première des branches collatérales de la carotide externe, l'artère thyroïdienne supérieure, prend naissance un peu au-dessus, quelquefois au niveau même de la bifurcation de la carotide primitive. Elle se porte d'abord horizontalement en avant et en dedans, parallèlement à la grande corne de l'os hyoïde, puis, s'infléchissant en bas, elle descend vers le lobe correspondant du corps thyroïde et s'y termine.

Dans ce trajet, l'artère thyroïdienne supérieure repose sur le constricteur moyen du pharynx et sur le larynx; très-superficielle à son origine, où elle n'est recouverte que par l'aponévrose cervicale superficielle et par le peaucier, elle s'engage bientôt au-dessous des muscles omo-hyoïdien, sterno-hyoïdien et thyro-hyoïdien.

A. *Branches collatérales.* Elles sont au nombre de trois : la sterno-mastoïdienne, la laryngée supérieure et la laryngée inférieure :

1° L'*artère sterno-mastoïdienne*, se portant en dehors et en bas, croise la carotide primitive et la jugulaire interne et se perd à la face profonde du muscle sterno-cléido-mastoïdien ;

2° L'*artère laryngée supérieure* naît ordinairement du point où la thyroïdienne supérieure, d'horizontale qu'elle était, devient descendante. Elle s'engage entre le muscle thyro-hyoïdien et la membrane thyro-hyoïdienne, perfore d'avant en arrière cette dernière membrane et se divise alors en deux groupes de rameaux : des *rameaux ascendants* qui se ramifient sur l'épiglotte ; des *rameaux descendants* qui se perdent dans les muscles et la muqueuse du larynx ;

3° L'*artère laryngée inférieure*, beaucoup plus grêle que la précédente, se

porte sur la membrane crico-thyroïdienne et s'y anastomose avec celle du côté opposé. Il en résulte une anse ou arcade médiane, d'où s'échappent plusieurs petits rameaux destinés aux muscles et à la muqueuse du larynx (*voy.* LARYNX).

B. *Branches terminales.* L'artère thyroïdienne supérieure, en atteignant le corps thyroïde, se divise en trois branches terminales : une *interne* qui longe le bord supérieur du corps thyroïde et s'anastomose sur la ligne médiane avec celle du côté opposé ; une *externe*, qui descend le long du bord postérieur du lobe correspondant ; une *postérieure*, qui chemine à la face postérieure du corps thyroïde, entre celle-ci et la trachée. Ces trois branches s'épuisent dans le corps thyroïde (*voy.* THYROÏDE [*Corps*]).

Anomalies. La thyroïdienne supérieure n'est pas moins variable que la précédente : elle peut naître de la carotide primitive, comme aussi elle peut remonter plus haut que d'habitude sur la carotide externe. Il n'est pas excessivement rare de la voir naître d'un tronc commun avec la linguale.

Son volume varie, on le conçoit, avec le développement du corps thyroïde, auquel elle est plus spécialement destinée ; il existe d'ordinaire entre les deux thyroïdiennes d'un même côté une sorte de balancement qui fait que, lorsque l'une d'elles devient plus petite, l'autre atteint au contraire des dimensions plus considérables. L'absence de la thyroïdienne supérieure a été signalée par plusieurs anatomistes ; elle était remplacée dans ce cas par une branche provenant soit de la thyroïdienne inférieure du même côté, soit de l'artère homonyme du côté opposé.

Tous les auteurs signalent des faits de duplicité de la thyroïdienne supérieure ; cette duplicité provient de ce que l'une de ses branches collatérales, la laryngée supérieure presque toujours, se détache isolément du tronc de la carotide externe. Quant à la laryngée supérieure, elle peut naître encore de la linguale ou même de la faciale, mais l'anomalie la plus intéressante de cette artère est son passage à travers le cartilage thyroïde, disposition que l'on observe normalement chez quelques mammifères.

L. TESTUT.

THYROÏDIENNES (VEINES). Le sang apporté au corps thyroïde par les quatre artères thyroïdiennes s'échappe de cet organe par trois ordres de veines : les veines *thyroïdiennes supérieures*, *thyroïdiennes moyennes* et *thyroïdiennes inférieures* :

1° Les veines *thyroïdiennes supérieures* tirent leur origine de la partie supérieure du corps thyroïde, se portent en haut et en dehors en suivant l'artère thyroïdienne supérieure, recueillent chemin faisant quelques veinules laryngées et viennent se terminer dans la jugulaire interne par un ou plusieurs troncs.

2° Les veines *thyroïdiennes moyennes* naissent de la partie latérale du corps thyroïde et aboutissent également à la jugulaire interne, après avoir croisé transversalement ou obliquement la face antérieure de la carotide primitive.

3° Les veines *thyroïdiennes inférieures*, constituant le groupe le plus important, correspondent à l'artère de Neubauer quand elle existe. Elles émergent du corps thyroïde au niveau de son bord inférieur. Toujours très-nombreuses à leur origine, elles descendent au-dessous des muscles hyoïdiens, en s'anastomosant fréquemment entre elles et formant parfois au devant des premiers anneaux de la trachée un véritable plexus, assez important dans bien des cas pour contrarier le chirurgien dans l'opération de la trachéotomie. Toutes ces veines se

condensent ordinairement en deux troncs, l'un droit, l'autre gauche : le tronc du côté droit (*veine thyroïdienne inférieure droite*) aboutit à l'angle de réunion des deux troncs veineux brachio-céphaliques, ou même directement à la veine cave supérieure ; celui du côté gauche (*veine thyroïdienne inférieure gauche*) vient s'ouvrir dans le tronc veineux brachio-céphalique gauche. Indépendamment de ces deux veines principales, on voit très-fréquemment des veines moins importantes se détacher du plexus sous-thyroïdien et se jeter dans les jugulaires internes. L. Testut.

THYRSION. Un des anciens noms grecs du Thym. Ed. Lef.

THYSANOURES ou **THYSANURES** (θύσανος, frange, et οὐρά queue). Dès l'année 1796, P. Latreille établissait une classe d'insectes sous la dénomination de Thysanoures, caractérisé par une tête distincte, antennifère; la bouche munie de mandibules, de deux mâchoires, de deux lèvres et d'antennules sensibles (*Précis des caractères génériques des Insectes*, etc., p. 175, 1796). Il les plaçait entre les Suceurs (*Pulex*) et les Parasites (*Ricinus* et *Pediculus*), voisins de ses Acéphales devenus les Arachnides. Pour Fabricius, les Thysanoures de Latreille faisaient partie des *Synistates*. Plus tard, en 1806, Latreille leur donnait à peu près la même place que dans son premier ouvrage; mais comme il avait, à l'exemple de Lamarck, séparé définitivement les Insectes des Arachnides, les Thysanoures furent pour lui des Insectes, tandis que c'étaient des Arachnides pour Lamarck (*Genera Crustaceorum et Insectorum secundum ordinem naturalem in familias disposita*, t. I, p. 165, 1806). Enfin, dans le *Règne animal* de Georges Cuvier (t. III, p. 158, 1817, et t. IV, p. 339, 1829), Latreille reconnaît plus d'affinités aux Thysanoures avec les Myriapodes qu'avec les Arachnides ; c'est encore ce qu'il veut prouver dans un autre travail postérieur (*De l'organisation extérieure et comparée des Insectes de l'ordre des Thysanoures*. In *Nouvelles Annales du Muséum*, t. I, p. 162, 1832).

Fabricius avait rapproché les Thysanoures des Névroptères (*voy.* Névroptères, 2e série, t. XII, p. 733), et c'est l'opinion qu'avait adoptée de Blainville, les considérant comme des Névroptères anormaux, aptères, frappés d'un arrêt de développement. P. Gervais, rédigeant les Insectes Aptères de Walckenaer (*Suites à Buffon*, *Aptères*, t. III, p. 377 et suiv., 1844), fait un ordre à part des Thysanoures en y comprenant les Podurelles et les Lépismes, tout en signalant leur différence d'organisation. Dans la suite, Gervais et van Beneden (*Zoologie médicale*, t. I, p. 323, 1859) ont suivi l'opinion de de Blainville : séparant des Thysanoures les Podures et les Smynthures, ils les placent dans les Hémiptères comme sous-ordre [sous-ordre des Poux, suivi du sous-ordre des Podurelles] (*Zoologie médicale*, t. I, pages 375-388, 1849).

J'ai déjà fait remarquer, à propos des Hémiptères (*voy.* Hémiptères, p. 237), que les Podurelles n'ont pas la bouche des Rynchotes, qu'elles possèdent un appareil buccal à mandibules et mâchoires, même chez les *Anuridæ*. La place donnée à ces insectes, comme faisant suite aux Hémiptères des dernières sections, ne peut leur convenir.

En résumé, les Thysanoures, toujours monomorphes, envisagés dans leur ensemble, offrent des caractères disparates. Cependant, malgré leur démembrement partie avec les Névroptères-Pseudorthoptères, et surtout malgré leur analogie forcée avec les Hémiptères, ils offrent des rapports entre eux à cause

des appendices abdominaux, placés sur les côtés du corps ou à l'extrémité, représentant des filets allongés ou divergents, ou des organes repliés, fourchus, propres au saut.

Voici un aperçu des *Lepismides* et des *Podurides*. Les Lépismides ont des antennes longues, sétacées, multiarticulées, la bouche avec labre, mandibules, mâchoires bilobées, lèvre quadrifide, palpes maxillaires longs, de 5 à 7 articles, palpes labiaux de 4 articles. Les yeux sont formés d'yeux lisses conglomérés. L'abdomen allongé, rétréci en arrière, comprend dix segments; ceux-ci portent en dessous neuf paires d'appendices lamelliformes, attachés aux arceaux ventraux par un pédicule articulé. Ces appendices rapprochent incontestablement les Lépismides des Myriapodes. Les femelles ont une tarière formée de deux valves conniventes.

Le corps des Lépismides est ovalaire ou elliptique, allongé, avec le thorax gibbeux ; il est recouvert entièrement d'écailles brillantes. Les Lépismides sont lucifuges et plusieurs recherchent les endroits obscurs et humides. Genres principaux : *Machilis* et *Lepisma*.

Les Machiles sautent à grande distance. Le *Machilis polypoda* Linn., long de 8 à 10 millimètres, est d'un cendré noirâtre avec les antennes plus courtes que le corps, annelées de gris ainsi que les filets caudaux ; il est adulte à la fin de l'été; l'œuf est gros et d'un jaune roussâtre. Le *M. maritima* Leach est des côtes d'Angleterre et de France.

Les *Lepisma* et *Lepismina* ne sautent point. La *Lepisma saccharina* Linn. est commune en France (*voy.* Névroptères, p. 735). Quand on la saisit, elle laisse aux doigts des écailles comme celles des ailes des Papillons.

Les Podurelles étudiées avec soin par De Geer ont été le sujet de publications spéciales dans ces derniers temps, surtout en France par Bourlet, Nicolet, Gervais, etc.

Les *Smynthurus* ont le corps globuleux ou ovalaire, les antennes géniculées, puis sétiformes. le thorax et l'abdomen paraissent confondus. La taille des espèces est petite, ne dépassant guère 1 millimètre. Le *Smynthurus viridis* Geoffroy est d'un vert clair et mat, avec la tête jaunâtre et les yeux noirs; on le trouve sous les pierres, les feuilles tombées, sur les écorces.

Les Podurides comprennent un grand nombre de genres : *Macrotoma*, *Lepidocyrtus*, *Orchesella*, *Heterotoma*, *De Geeria*, *Desoria*, *Isotoma*, *Lipura*, *Achorutes*, *Anoura*, etc. Leur abdomen dépourvu d'organes latéraux se compose de segments logeant dans une gouttière un appendice caudal simple ou fourchu, replié, saltatoire, qui, se détendant comme un ressort, projette l'insecte en avant. L'organe saltatoire rappelle les appendices styliformes des Lépismes. Les pattes trapues sont terminées par un tarse unique. L'anus est placé au bout de l'abdomen, les organes génitaux sont situés entre les pattes postérieures.

L'humidité de l'air est favorable aux Podurides; on les trouve sous les mousses, les feuillages humides, l'écorce des vieux arbres, sur l'eau, la glace, même la neige. Une espèce est immergée à la marée haute, *Anurida maritima*, dont l'organisation intérieure est des plus remarquables (*voy.* Laboulbène, *Annales de la Société entomologique de France*, 1864, p. 705 à 720, planche 11). Une autre, *Podurhippus pityriasicus*, a été signalée par P. Mégnin comme parasite (*Les parasites et les maladies parasitaires*, p. 104, fig. 42, 1880), mais peut-être ne se trouvait elle dans ces conditions que d'une manière accidentelle (*voy.* Insectes, Hémiptères, Névroptères). A. Laboulbène.

THYSSELINUM. La plante citée sous ce nom dans Pline est le *Peucedanum sylvestre* D.C. (*Thysselinum palustre* Hoffm. ; *Selinum sylvestre* L.), plante de la famille des Ombellifères, qu'on appelle vulgairement *Tisselin*, *Rivache*, *Persil laiteux*, *Encens d'eau*. Sa racine était préconisée autrefois contre l'épilepsie (*voy.* PEUCÉDAN). ED. LEF.

TI ou **TII.** Noms, à la Nouvelle-Zélande, du *Cordyline australis* Endl., arbuste de la famille des Liliacées, tribu des Asparagées (*voy.* CORDYLINE). ED. LEF.

TIAILI. Nom, à Taïti, de l'*Aleurites triloba* L. (*voy.* ALEURIT). ED. LEF.

TIBALAU. D'après Mérat et de Lens, on désigne sous ce nom, aux Philippines, une plante de la famille des Apocynacées, dont le latex est employé topiquement pour guérir la morsure des serpents. ED. LEF.

TIBBONES. *Voy.* BERBÈRES, p. 108.

TIBET. *Voy.* THIBET.

TIBIA. § I. **Anatomie.** Le *tibia* (grec, *κνήμη* ; latin, *tibia* ; allem., *Schienbein* ; angl., *tibia* ; ital., *tibia* ; esp., *canilla*, *tibia*), le plus volumineux des deux os de la jambe, est un os long, pair, non symétrique. Il est situé entre le fémur, qui repose sur son extrémité supérieure, et le pied, sur lequel il s'appuie. A son côté externe se trouve l'autre os de la jambe, le péroné, qui s'articule avec lui par ses deux extrémités, mais dont il est séparé, à la partie moyenne, par un espace interosseux ; cet espace est moins large dans son tiers inférieur que dans ses deux tiers supérieurs.

La direction du tibia est verticale et, par suite, les deux tibias sont parallèles. On sait qu'au contraire le fémur est oblique de haut en bas et de dehors en dedans. Cependant, lorsque l'obliquité des fémurs est très-marquée, les tibias, au lieu d'être dirigés verticalement, sont dirigés obliquement de haut en bas et de dedans en dehors, c'est-à-dire en sens inverse de l'orientation des fémurs.

Le tibia est, après le fémur, le plus volumineux et le plus long des os du squelette. Renflé à son extrémité supérieure, il diminue ensuite d'épaisseur pour prendre la forme d'un prisme triangulaire ; dans son tiers inférieur il s'élargit de nouveau, pour se terminer par un renflement beaucoup moins gros que le renflement supérieur. La partie la moins volumineuse de l'os correspond au point de réunion du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs : aussi ce point est-il le lieu de prédilection des fractures indirectes.

Pour mettre un tibia en position, on place en haut la plus grosse extrémité, et en avant le bord le plus tranchant ; la saillie, qui déborde l'extrémité inférieure de l'os, est située en dedans.

Lorsque l'on considère alors le tibia, on constate qu'il présente une double inflexion latérale en forme d'S italique très-allongée ; la courbure supérieure est concave en dehors, la courbure inférieure est concave en dedans. De même, l'extrémité supérieure de l'os est dirigée un peu en dehors, tandis que l'extré-

mité inférieure se dirige légèrement en dedans. C'est l'exagération de cette dernière inclinaison qui constitue ce que l'on appelle la *cambrure des jambes.*

D'un autre côté, la partie inférieure du tibia présente une torsion légère, en vertu de laquelle sa portion externe se porte en arrière : il résulte de là que l'axe transversal de la facette articulaire supérieure du tibia forme avec l'axe transversal de sa facette articulaire inférieure un angle de 20 degrés. Par suite de cette disposition, les pieds, au lieu d'être parallèles dans la station ordinaire, font un angle ouvert en avant.

De même que pour tous les os longs, on décrit, pour le tibia, un *corps* et deux *extrémités.*

A. *Corps.* Le *corps* du tibia a la forme d'un prisme triangulaire, mais cette forme, que l'on retrouve dans la plupart des os longs, est ici bien mieux caractérisée. Nous avons donc à considérer à cet os trois faces et trois bords.

Des trois *faces*, l'une est interne, une autre externe et la troisième postérieure.

La *face interne* du tibia, large dans sa partie supérieure, se rétrécit progressivement vers la partie inférieure de l'os. Dans ses trois quarts supérieurs, elle regarde obliquement en dedans et en avant; dans son quart inférieur, elle regarde directement en dedans. Cette face donne insertion, dans sa partie supérieure, au ligament latéral interne de l'articulation du genou, à une expansion aponévrotique du vaste interne, enfin à la patte d'oie, c'est-à-dire aux tendons réunis du couturier, du demi-tendineux et du droit interne. Dans tout le reste de son étendue, la face interne du tibia est située immédiatement sous la peau ; cette situation superficielle rend compte de la fréquence relative des fractures directes et en général des lésions du tibia.

La *face externe* du tibia se dévie en avant dans sa partie inférieure ; la déviation, suivant une loi constante, est en rapport avec le changement de direction de plusieurs tendons et des vaisseaux qui, situés d'abord à la partie externe de l'os, passent ensuite au-devant de lui. Cette face présente, dans ses deux tiers supérieurs, une dépression à direction verticale, qui donne attache au muscle jambier antérieur ; la profondeur de cette dépression est en raison directe du volume du muscle.

La *face postérieure* du tibia, large en haut, se rétrécit ensuite ; sa partie inférieure se dévie légèrement en dehors. On remarque, dans sa partie supérieure, une ligne inégale, obliquement dirigée de haut en bas et de dehors en dedans. La surface triangulaire, dont cette ligne forme la limite inféro-externe, donne insertion par toute son étendue au muscle poplité. A l'interstice de la ligne oblique se fixe le soléaire. Enfin la lèvre externe de la ligne oblique donne attache, en haut au jambier postérieur, en bas au long fléchisseur commun des orteils.

En dehors de l'extrémité inférieure de la ligne oblique, à la jonction du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de l'os, se trouve l'orifice du *conduit nourricier* du tibia, qui pénètre l'os obliquement de haut en bas ; j'ai vu cet orifice siéger en dedans de la ligne oblique, tout près du bord interne du tibia. Ce conduit est considérable, et Cruveilhier y a vu s'engager un filet nerveux accompagnant l'artère nourricière du tibia.

Depuis la ligne oblique jusqu'à l'extrémité inférieure la face postérieure du tibia présente une surface lisse, de largeur à peu près uniforme, et divisée dans le sens de la longueur par une petite crête verticale, plus ou moins marquée suivant les sujets. Cette crête sépare la face postérieure en deux moitiés : la

moitié interne est destinée dans ses trois cinquièmes moyens à l'insertion du long fléchisseur commun des orteils, la moitié externe est destinée au jambier postérieur.

Des trois *bords* du tibia, l'un est antérieur, le second externe et le troisième interne.

Le *bord antérieur* ou *crête du tibia*, tranchant dans ses trois quarts supérieurs, mousse et arrondi dans son quart inférieur, est légèrement incliné en dehors à sa partie supérieure, et en dedans à sa partie inférieure, figurant ainsi exactement la double inflexion alternative de l'os. Ce bord, situé immédiatement sous la peau, est bien placé pour servir de guide au chirurgien en cas de fracture; par contre, cette situation l'expose particulièrement à l'action des corps extérieurs. Le bord antérieur du tibia donne attache à l'aponévrose jambière. Il donne insertion, dans son tiers supérieur, au muscle jambier antérieur.

Le *bord externe* donne attache au ligament interosseux. A sa partie tout à fait inférieure, il se bifurque pour former les deux bords d'une cavité articulaire, sur laquelle je reviendrai.

Le *bord interne* est beaucoup moins tranchant que les deux autres. Il donne attache supérieurement à une expansion aponévrotique du demi-membraneux, puis au muscle poplité. Au niveau du point où il est coupé à angle aigu par la ligne oblique du tibia, il donne insertion au soléaire. Enfin le long fléchisseur commun des orteils se fixe au bord interne du tibia, au-dessous de l'insertion précédente.

B. *Extrémité supérieure.* L'*extrémité supérieure* ou fémorale du tibia a un volume proportionnel à celui de l'extrémité inférieure du fémur; ce volume est double, au moins, de celui de l'extrémité inférieure du tibia.

L'extrémité supérieure du tibia, bien plus étendue dans le sens transversal que dans le sens antéro-postérieur, se termine supérieurement par une sorte de plateau horizontal qui présente deux facettes articulaires, légèrement concaves, ovalaires, à grand diamètre antéro-postérieur. Des deux facettes, l'une est externe, l'autre interne; cette dernière est à la fois plus longue, moins large et plus profonde que la facette externe. Ces facettes, ou *cavités glénoïdes*, désignées plus souvent sous le nom impropre de *condyles du tibia*, s'articulent avec les condyles du fémur.

Elles sont séparées l'une de l'autre par une éminence, ou *épine du tibia*, surmontée de deux tubercules aigus, et plus rapprochée de la partie postérieure que de la partie antérieure de l'os. Deux dépressions raboteuses (*dépression intercondylienne antérieure* et *dépression intercondylienne postérieure*) se voient, l'une en avant, l'autre en arrière de l'épine du tibia; elles donnent attache aux ligaments croisés de l'articulation du genou.

Les condyles du tibia sont supportés par deux gros renflements, appelés *tubérosités du tibia*.

La *tubérosité interne*, plus volumineuse, donne insertion au demi-membraneux, qui s'y fixe par deux tendons distincts, d'une part dans une rainure horizontale, rugueuse, creusée sur le côté interne et postérieur de cette tubérosité, d'autre part en dehors de cette rainure, aux inégalités qui la séparent de l'échancrure intercondylienne postérieure.

La *tubérosité externe*, moins volumineuse, est plus saillante en arrière que l'interne. Elle présente, à sa partie postéro-externe, une petite facette presque circulaire, *facette péronéale*, qui regarde obliquement en bas, en arrière et en

dehors, et qui s'articule avec une facette correspondante du péroné. Cette tubérosité donne attache à une expansion du tendon du biceps par une surface siégeant au-dessus et un peu en avant de la facette péronéale du tibia. Le long péronier latéral s'insère à la tubérosité externe en avant de cette facette péronéale. Enfin la partie antéro-inférieure de la tubérosité donne insertion à l'extenseur commun des orteils et au jambier antérieur.

Les deux tubérosités du tibia sont séparées en arrière par une échancrure assez prononcée. En avant, elles sont réunies par une surface triangulaire, percée de nombreux orifices vasculaires et terminée inférieurement par une éminence, la *tubérosité antérieure du tibia*. Cette tubérosité, qui se continue en bas avec la crête du tibia, présente deux portions : une portion inférieure, saillante et rugueuse, qui donne attache au tendon du triceps fémoral, et une portion supérieure, lisse, qui se trouve séparée de ce tendon par une bourse séreuse.

De la limite externe de la tubérosité antérieure part une ligne saillante, dirigée en haut et en dehors, et terminée supérieurement par un renflement osseux. Ce renflement ou tubercule, signalé pour la première fois par Gerdy, donne insertion, par sa partie supérieure, à la bandelette fibreuse qui fait suite au muscle *fascia lata ;* la partie inférieure du tubercule et la ligne saillante qui lui fait suite donnent attache, en avant au jambier antérieur, en arrière à l'extenseur commun des orteils. Ajoutons que ce tubercule, parfois très-saillant, et qui peut être senti facilement à travers la peau, sert de point de repère pour tracer la ligne de direction de l'artère tibiale antérieure.

C. *Extrémité inférieure.* L'*extrémité inférieure* ou tarsienne du tibia, beaucoup moins volumineuse que l'extrémité supérieure, est de forme à peu près quadrangulaire, et a son plus grand diamètre dirigé transversalement.

Sa *face inférieure*, qui s'articule avec la poulie de l'astragale, figure une cavité quadrilatère, peu profonde, allongée dans le sens transversal, plus large en dehors qu'en dedans, concave d'avant en arrière et divisée par une légère saillie antéro-postérieure en deux portions inégales.

Le *pourtour* de cette extrémité présente, en avant, une surface convexe lisse, en rapport avec les tendons des muscles extenseurs de la jambe ; au-dessous de cette surface se voient quelques inégalités destinées à des insertions ligamenteuses. En dehors, le pourtour est constitué par une cavité triangulaire, limitée par les deux branches de bifurcation du bord externe du tibia ; cette cavité s'articule avec le péroné ; étroite et inégale dans ses deux tiers supérieurs, elle est large et lisse dans sa partie inférieure, qui correspond à la base du triangle. En arrière, le pourtour de l'extrémité inférieure offre une surface inégale, sur laquelle on remarque une dépression peu profonde, parfois à peine marquée, destinée au tendon du long fléchisseur du gros orteil. Enfin la partie interne de l'extrémité inférieure du tibia est formée par une apophyse épaisse, la *malléole interne.*

En vertu de la torsion de la partie inférieure du tibia, dont j'ai parlé déjà, la malléole interne est située sur un plan antérieur à celui de la tubérosité interne. Il est facile de s'assurer de cette disposition, en faisant reposer la face postérieure d'un tibia sur un plan horizontal : on remarque alors que les deux tubérosités de l'extrémité supérieure reposent sur ce plan, tandis que la malléole interne s'en éloigne notablement pour proéminer en avant. D'autre part, la malléole interne se déjette en dedans et forme ainsi un relief très-prononcé.

Prise en elle-même, la malléole interne est aplatie de dehors en dedans. Elle

présente une face interne et une face externe, un bord antérieur et un bord postérieur, une base et un sommet.

La *face interne*, convexe, est recouverte immédiatement par la peau. La *face externe*, triangulaire, encroûtée de cartilage, se continue presque à angle droit avec la surface articulaire inférieure du tibia, et complète en dedans la cavité de réception de l'astragale.

Le *bord antérieur*, inégal, donne attache à quelques fibres ligamenteuses. Le *bord postérieur* offre une gouttière, oblique de haut en bas et de dehors en dedans, quelquefois double, gouttière destinée aux tendons réunis du jambier postérieur et du long fléchisseur commun des orteils.

La *base* de la malléole interne est épaisse et se continue avec le corps du tibia. Le *sommet*, qui donne attache au ligament latéral interne de l'articulation tibio-tarsienne, est tronqué et légèrement échancré.

Conformation. Comme tous les os longs, le tibia est formé de tissu compacte dans sa partie moyenne et de tissu spongieux à ses deux extrémités.

On sait que le tissu spongieux est toujours entouré d'une lame plus ou moins mince de tissu compacte. Or, d'après les recherches de Leriche, la *distribution du tissu compacte* dans le tibia est telle que la quantité de ce tissu est sensiblement la même dans les différentes parties de l'os, malgré l'épaisseur très-inégale de ce dernier.

Le *canal médullaire* du tibia est d'une grande capacité. L'*artère nourricière* de l'os, après avoir pénétré dans ce canal, se divise en deux branches : une branche récurrente qui se porte vers l'épiphyse supérieure, et une branche qui suit la direction primitive de l'artère et se distribue au canal médullaire et à l'épiphyse inférieure.

Quant aux extrémités de l'os, elles sont percées d'un grand nombre d'orifices vasculaires; l'extrémité supérieure, en particulier, est la portion osseuse la plus vasculaire de l'économie.

Le *tissu spongieux* du tibia présente une disposition spéciale, signalée par Fayel (de Caen) et par Duret. Des condyles du tibia partent deux systèmes de colonnettes osseuses très-longues disposées en ogive ; les plus antérieures de ces colonnettes convergent en avant et se terminent dans la crête du tibia, vers le tiers moyen de l'os, au niveau où le tissu compacte de la diaphyse est le plus épais. A l'extrémité inférieure de l'os, on voit partir des deux rainures antéro-postérieures, que présente le plateau tibial inférieur, deux séries de colonnettes qui se dirigent en haut en divergeant, les unes s'inclinant en dehors, les autres obliquant en dedans; ces colonnettes se terminent à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen de l'os. En un mot, le système spongieux supérieur forme un V à pointe inférieure, et le système spongieux inférieur un V à ouverture supésieure : la pointe du premier système correspond donc à l'intervalle des deux branches du second.

Le *périoste* du corps du tibia est très-mince au niveau des faces externe et postérieure ; il est plus épais et plus facile à détacher au niveau de la face interne, c'est-à-dire de la face qui est libre sous la peau. A l'extrémité supérieure et à l'extrémité inférieure de l'os, le périoste devient très-épais, dense, fibreux, très-résistant et adhérent; la dissection en est alors sûre, quoique longue.

Développement. Le tibia se développe par *quatre points d'ossification :* un pour le corps, deux pour l'extrémité supérieure et un pour l'extrémité inférieure.

Le point osseux du *corps* paraît le premier, du trente-cinquième au quaran-

tième jour de la vie fœtale, à peu près à la même époque que celui du corps du fémur, quelquefois même avant ce dernier.

Le germe osseux principal de l'*extrémité supérieure* se montre d'ordinaire vers la fin de la première année qui suit la naissance. Le point osseux de l'*extrémité inférieure* apparaît dans le cours de la deuxième année. Enfin la *tubérosité antérieure* du tibia possède un germe spécial, que l'on aperçoit vers l'âge de treize ans.

La *réunion de ces diverses pièces* n'est complète que vers l'âge de dix-huit à vingt-cinq ans. L'épiphyse inférieure se réunit la première; l'épiphyse supérieure ne se soude à la diaphyse que quelques années après. Quant au point osseux de la tubérosité antérieure, il se soude presque immédiatement à l'épiphyse voisine, et ne se réunit au corps de l'os qu'en même temps que cette épiphyse.

Il est à remarquer que l'épiphyse supérieure du tibia constitue non pas l'extrémité supérieure de l'os tout entière, mais seulement une sorte de plateau horizontal qui supporte les cavités articulaires et qui, sur un tibia d'adulte, a de 1 centimètre 1/2 à 2 centimètres de hauteur. La tubérosité antérieure, qui adhère à ce plateau, lui forme en avant un prolongement inférieur.

La malléole interne est un prolongement du point d'ossification de l'épiphyse inférieure. Cependant Béclard a vu cette malléole développée par un point particulier.

§ II. **Physiologie.** Le tibia est l'os principal de la jambe. Seul il s'articule supérieurement avec le fémur et *supporte ainsi le poids du corps*. Inférieurement il repose sur l'astragale et, par l'intermédiaire de cet os, il *transmet le poids du corps au pied*. Le péroné se trouve placé en dehors de cette ligne de transmission, mais il n'en est pas moins, pour le squelette de la jambe, un élément important de solidité, et il constitue pour le tibia une armature, qui en augmente notablement la résistance à la flexion latérale.

Le tibia est destiné à supporter un poids plus considérable que le fémur, et cependant il est moins volumineux que lui. Diverses circonstances expliquent cette particularité : d'abord la présence du péroné, puis l'absence de courbure antéro-postérieure dans le tibia, enfin l'inflexion latérale en sens alternatifs, ainsi que la légère torsion de cet os; ce sont là autant d'éléments de solidité.

§ III. **Anatomie comparée.** Chez les animaux vertébrés pourvus de membres postérieurs, le segment qui correspond à la jambe de l'homme comprend généralement, comme chez ce dernier, deux os : le tibia et le péroné. Cependant, chez les *Batraciens anoures*, le tibia et le péroné sont réunis en un seul os, et chez un certain nombre d'animaux une portion plus ou moins étendue du péroné fait défaut.

Le tibia des *Reptiles existants* se différencie nettement du tibia des *Oiseaux existants*. Ces différences seront mieux comprises, si nous commençons par indiquer les caractères du tibia des oiseaux.

Chez les *Oiseaux existants*, l'extrémité supérieure de l'os présente à sa partie antéro-externe une apophyse, très-volumineuse chez tous les oiseaux marcheurs et nageurs; chez l'autruche, cette apophyse s'ossifie à la manière d'une épiphyse. Un peu plus bas, le corps du tibia offre, à son côté externe, une crête qui s'articule avec le péroné. Si l'on pose un tibia d'oiseau sur une surface horizontale

de telle manière que les bords postérieurs des condyles de l'os touchent cette surface, la portion interne de l'extrémité inférieure se soulève au-dessus du plan horizontal, et le grand axe de cette extrémité forme avec le plan horizontal un angle de 45 degrés.

Enfin l'extrémité inférieure du tibia présente sur sa face antérieure une dépression profonde, longitudinale, qui reçoit une *apophyse montante de l'astragale*, apophyse très-longue chez l'autruche, relativement courte chez le poulet. Or l'astragale, qui constitue à lui seul la division supérieure du tarse, et qui existe chez l'embryon sous la forme d'un cartilage isolé, se soude, au moment de l'ossification, avec le tibia; cette soudure est constante, bien que chez certains oiseaux, l'autruche, par exemple, elle soit tardive. Le tibia des oiseaux est donc, à proprement parler, un *tibio-tarsien*.

Ainsi constitué, le tibia se termine à son extrémité inférieure par une surface articulaire en forme de poulie très-marquée. A la face antérieure de cette extrémité inférieure il n'est pas rare de trouver, juste au-dessus de la poulie, une barre osseuse oblique, qui forme la paroi antérieure d'un canal osseux où passe le tendon de l'extenseur commun des orteils. Cette barre n'est autre chose que l'apophyse montante de l'astragale, qui part de la portion externe de la poulie et s'élève de bas en haut et de dehors en dedans.

Si maintenant nous considérons le tibia des *Reptiles existants*, nous constatons que son extrémité supérieure ne présente qu'une apophyse antéro-externe très-petite ou tout à fait rudimentaire. Le corps du tibia ne possède pas de crête s'articulant avec le péroné. Lorsque l'on pose un tibia de reptile sur une surface horizontale, de façon que les bords postérieurs des condyles touchent cette surface, le grand axe de l'extrémité inférieure est tantôt à peu près parallèle à cette surface, tantôt incliné obliquement par rapport à elle, mais, dans ce dernier cas, l'obliquité est inverse de ce qu'elle est chez les oiseaux; c'est la portion externe de l'extrémité inférieure qui se soulève au-dessus du plan horizontal. Enfin, l'extrémité inférieure du tibia n'offre pas de dépression à sa face antérieure, et l'astragale, dépourvu d'apophyse montante, reste complétement indépendant du tibia.

Les caractères qui précèdent ne s'appliquent qu'au tibia des reptiles existants. En effet, chez les *Ornithoscélides*, qui sont des *Reptiles fossiles*, le tibia présente à son extrémité supérieure une forte apophyse antéro-externe. Plus bas, il offre une crête, qui s'articule avec le péroné. L'orientation de l'extrémité inférieure du tibia est celle que l'on observe chez les oiseaux. Enfin, cette extrémité est creusée en avant d'une fosse destinée à recevoir une courte apophyse montante de l'astragale.

Par tous ces caractères, le tibia des Ornithoscélides est semblable à celui des oiseaux. Mais l'astragale, tout en offrant la même forme que l'astragale des oiseaux, semble être resté indépendant du tibia toute la vie chez un grand nombre d'Ornithoscélides, par exemple, l'iguanodon et le megalosaurus; au contraire, il paraît s'être soudé avec le tibia chez le compsognathus, l'ornithotarsus, l'euskelosaurus. En somme, ces reptiles éteints ont un tibia d'oiseau; l'absence de soudure du tibia avec l'astragale chez un certain nombre d'entre eux est le seul caractère qui rapproche leur tibia de celui des reptiles.

Dans la série des *Mammifères*, les différences de configuration les plus curieuses qui concernent le tibia ont trait à ses *rapports avec le péroné*. Je n'ai pas à entrer ici dans le détail des aspects si divers, sous lesquels se présente

le péroné (*voy.* PÉRONÉ). Je me contenterai de citer quelques particularités, importantes à connaître au point de vue du sujet qui nous occupe.

Chez un certain nombre de *Marsupiaux* (wombat, phalanger, opossum), le péroné est susceptible d'un mouvement rotatoire sur le tibia, mouvement semblable à celui du radius sur le cubitus chez l'homme.

Tout au contraire, chez d'autres Mammifères, on observe une soudure du péroné avec le tibia. Ainsi, chez un grand nombre de *Rongeurs* (lièvre, cobaye, rat, hamster, ondatra, loir, gerboise, etc.), la moitié inférieure ou le tiers inférieur du péroné fait corps avec le tibia. Tantôt, malgré la soudure, la forme du péroné peut être suivie nettement jusqu'en bas; ailleurs, la fusion est plus complète, et c'est à peine si l'on soupçonne le trajet ultérieur du péroné. Certains *Insectivores* (hérisson, taupe) présentent également cette dernière disposition.

Chez le *cheval*, l'extrémité supérieure du péroné est réduite à un simple rudiment et le corps de l'os manque. Mais on considère, comme étant l'extrémité inférieure du péroné, une pièce osseuse paraissant faire partie intégrante du tibia et ayant l'apparence d'une apophyse malléolaire externe; cette pièce osseuse est indépendante du tibia chez le poulain. Parmi les *Equidæ fossiles*, l'*anchiterium* semble avoir possédé parfois un péroné complet, mais l'extrémité inférieure de cet os, chez l'anchiterium, est aussi intimement unie au tibia que chez le cheval, bien qu'elle soit beaucoup plus distincte.

Chez les *Ruminants*, le tibia existe seul dans toute la longueur de la jambe. Le péroné n'est représenté que par un vestige, appelé *malléole*, et qui correspond à peu près à la malléole externe. Il est même à remarquer que, chez les *Tragulidæ*, la malléole est soudée au tibia.

Chez un certain nombre de Mammifères, le tibia et le péroné, sans être soudés ensemble, sont appliqués l'un contre l'autre sur une étendue plus ou moins longue. C'est ce qui a lieu chez quelques *Rongeurs* (castor, écureuil, marmotte) et chez plusieurs *Carnivores* (chien, hyène).

Chez les autres Mammifères, le tibia est, en général, indépendant du péroné. Je n'insisterai pas plus longuement sur ce point, que j'ai traité avec plus de détails à l'article PÉRONÉ. Mais il me reste à citer quelques particularités, que présente le tibia de certains Mammifères.

Un grand nombre de Mammifères, appartenant à des ordres très-différents, tels que le kangourou, le tapir, le lama, le lion, l'hyène, etc., ont un *tibia dont les faces sont fortement excavées* : de là résultent une moindre épaisseur du corps de l'os et une saillie plus accentuée des bords.

On sait que l'extrémité inférieure du tibia s'articule avec la poulie de l'astragale : par suite, la surface articulaire inférieure du tibia présente deux cavités séparées par une crête antéro-postérieure. Cette *division en deux cavités*, peu marquée chez l'homme, est bien plus accentuée chez certains Mammifères. Chez le cheval, en particulier, on trouve, à l'extrémité inférieure du tibia, deux cavités profondes, regardant, l'externe obliquement en dehors, l'interne obliquement en dedans; ces deux cavités, qui correspondent aux deux convexités de l'astragale, sont séparées par une crête se terminant en avant et en arrière par une sorte de prolongement vertical; l'emboîtement de la poulie astragalienne se trouve ainsi fortifié.

Une disposition particulière de la malléole interne s'observe chez les *Hyracoïdes*. Chez eux, l'extrémité de cette malléole s'articule avec une *apophyse rayonnante de l'astragale*.

Si maintenant nous examinons les Mammifères les plus voisins de l'homme, nous constatons que leur tibia diffère par certains caractères du tibia humain. Chez l'homme, lorsque le pied est posé par terre, la surface articulaire supérieure de l'astragale regarde presque directement en haut; c'est à peine si elle s'incline excessivement peu en dedans; la surface articulaire inférieure du tibia a une direction exactement inverse. Au contraire, même chez les *Singes* qui possèdent l'attitude bipède, comme le *gorille*, la facette tibiale de l'astragale est légèrement inclinée en dedans et a son bord externe plus élevé que son bord interne; on juge par là de la disposition de la surface articulaire inférieure du tibia. Ajoutons que, chez l'homme, la malléole interne est relativement plus forte et à direction plus verticale.

Je n'ai pas à m'occuper ici des comparaisons que l'on a établies entre le tibia et le radius, que l'on considère comme son homologue à l'avant-bras (*voy.* MEMBRES [*Comparaison*]). Je laisserai de côté également les résultats obtenus en comparant les dimensions respectives du tibia et des autres os chez les Anthropoïdes et dans les diverses races humaines (*voy.* MEMBRES [*Anthropologie*]). Je me bornerai à quelques mots sur les *proportions respectives du tibia et du fémur.*

Broca est arrivé par des mensurations aux résultats suivants. Le fémur étant égal à 100, le tibia a été trouvé égal à 85,70 chez un orang de Bornéo; à 77,74 chez un chimpanzé; à 78,71 et à 76,58 chez deux gorilles. Chez un nègre de Mozambique, le tibia était égal à 79,10; chez un Français de l'Ain, il était égal à 75. On voit, d'après ces chiffres, que le nègre se trouve placé entre le gorille et le chimpanzé d'une part, et l'orang d'autre part. Il faut ajouter que d'autres mensurations, pratiquées sur des Européens et des non Européens (les nègres exceptés), donnent pour le tibia une moyenne plus forte que le chiffre indiqué plus haut pour le nègre de Mozambique. Il est donc impossible de tirer de ces divers chiffres des conclusions nettes.

Cependant, en rapprochant ces données d'autres recherches faites sur le vivant, il semble que, d'une manière générale, *le tibia est d'autant plus court, par rapport au fémur, qu'il s'agit d'un sujet appartenant à une race plus élevée.*

D'un autre côté, si l'on compare le tibia et le fémur d'un enfant avec ceux d'un adulte, on reconnaît que, chez l'enfant, le tibia est proportionnellement plus long que chez l'adulte. Ce fait paraît concorder avec le précédent, en vertu de cette loi que, dans les premiers temps de la vie, les formes humaines offrent, plus que dans les périodes subséquentes, des rapprochements avec le type permanent des races inférieures.

§ IV. **Pathologie.** J'étudierai dans ce chapitre : 1° les *vices de conformation* du tibia; 2° les diverses *ostéites* qui peuvent l'atteindre; 3° les *tumeurs* dont il est le siége. Le lecteur se reportera aux articles JAMBE, GENOU et PIED, pour ce qui est relatif aux plaies, fractures et luxations qui intéressent le tibia.

1° *Vices de conformation du tibia.* Le tibia est le plus important des deux os de la jambe. Nous avons vu que, dans la série animale, le péroné est parfois représenté par un simple rudiment, tandis que le tibia constitue l'élément constant du squelette de la jambe.

Chez l'homme, les *vices de conformation congénitaux* de la jambe sont

soumis à la même loi. Sauf de très-rares exceptions, *le tibia ne manque ou n'est réduit à l'état de vestige qu'autant que la jambe elle-même fait défaut ou est rudimentaire.*

Je ne parlerai pas des cas d'ectromélie ou d'hémimélie, dans lesquels la jambe fait complétement défaut. Il est évident qu'il ne saurait exister alors de tibia.

Dans l'*hémimélie abdominale*, il se peut que *le tibia existe, mais à l'état de vestige.* Nous trouvons plusieurs exemples de cette difformité dans le mémoire de Debout (*Coup d'œil sur les vices de conformation produits par l'arrêt de développement des membres.* In *Mémoires de la Soc. de chir. de Paris*, t. VI).

Ainsi, chez un fœtus à terme du sexe féminin (*loc. cit.*, obs. 28), déposé au Musée Dupuytren et atteint d'une hémimélie abdominale gauche, le membre hémimèle est composé d'un segment crural aussi développé que celui du côté sain et d'un vestige de tibia.

Un jeune homme de dix-sept ans, cité par Debout (*loc. cit.*, obs. 55), n'avait pas de pied droit. La jambe droite, arrêtée dans son développement, semblait constituée seulement par un tibia avorté, recouvert par la peau doublée d'une couche notable de tissu cellulaire. Cette jambe anormale, droite à l'époque de la naissance, s'était incurvée par l'usage d'appareils informes.

Dans d'autres cas d'hémimélie, la jambe est simplement diminuée de longueur, comme dans l'observation 34 de Debout. Il s'agit d'un jeune homme de seize à dix-sept ans, dont le pied droit était réduit, dans sa partie antérieure, au gros orteil et au premier métatarsien. A gauche, le pied manquait entièrement, et la jambe présentait une diminution d'environ un quart de sa hauteur.

On sait que la *phocomélie pelvienne* est caractérisée par les petites dimensions des deux segments intermédiaires entre le tronc et le pied ; mais l'arrêt de développement porte spécialement sur le segment crural. Cependant, le plus souvent, le segment jambier se trouve atteint en même temps, et les vices de conformation que peut présenter alors le tibia sont multiples.

La plus simple de ces anomalies du tibia est une *diminution plus ou moins marquée des dimensions de l'os.*

Debout (*loc. cit.*, obs. 7) cite l'exemple d'une fille, morte du choléra à vingt-neuf ans, qui offrait, entre autres difformités, une phocomélie pelvienne droite. Le fémur droit était de 15 centimètres plus court que le fémur gauche ; le tibia droit, normalement conformé, mesurait 7 centimètres de moins que son congénère. Ajoutons que, du même côté, le péroné n'était osseux que dans sa partie inférieure, et que ce membre se terminait par un pied-bot.

Un jeune homme, atteint de phocomélie droite (*loc. cit.*, obs. 15), avait une jambe dont la longueur en avant ne dépassait pas 4 à 5 centimètres ; en arrière, la hauteur verticale de la jambe était de 27 millimètres seulement. Le péroné n'existait qu'à la partie supérieure de la jambe ; le pied, petit, n'était muni que de quatre orteils. Ces constatations avaient été faites uniquement sur le vivant.

Ailleurs, comme dans l'observation 49 de Debout, la phocomélie affecte les trois segments du membre inférieur, sans que le squelette cesse d'être complet. Les os de la jambe alors ont simplement des dimensions moindres.

Dans la phocomélie pelvienne, il peut arriver que *le tibia soit, non-seulement atrophié, mais incurvé.*

Dans un cas de phocomélie pelvienne droite (*loc. cit.*, obs. 14), le squelette

de la jambe n'était formé que par un seul os, le tibia, et celui-ci présentait une incurvation semblable à celle des rachitiques. Le pied n'avait que trois orteils.

Chez un garçon de dix ans, atteint de phocomélie pelvienne droite (*loc. cit.*, obs. 51), la cuisse et la jambe avaient chacune 6 centimètres de moins que le segment correspondant du côté opposé. Le péroné manquait complétement et le tibia, normal dans sa partie supérieure, offrait dans sa partie moyenne une courbure antérieure, tandis que la malléole interne formait une saillie considérable. Le pied, situé un peu en dehors de l'axe de la jambe, n'avait que les trois premiers orteils.

L'observation précédente mentionne une *saillie de la malléole interne*. La même particularité est notée dans l'observation 53 du mémoire de Debout.

Il s'agit d'une jeune fille de quinze ans qui présentait une phocomélie pelvienne droite avec pied monodactyle. Le péroné manquait, et la malléole interne formait une saillie assez notable pour avoir fait croire à l'existence d'une fracture ancienne de la portion épiphysaire de l'os.

D'autres vices de conformation du tibia ont été observés encore dans la phocomélie pelvienne. Debout cite notamment les suivants :

Sur une pièce du Musée d'anatomie de Montpellier, concernant une phocomélie biabdominale (obs. 11), les fémurs sont rudimentaires. A gauche, *ce rudiment de fémur est soudé aux condyles du tibia;* le tibia et le péroné sont réunis en un seul os, affectant la courbure du fémur et se terminant inférieurement, comme le tibia, par une éminence et une concavité. Le pied n'a que quatre orteils.

Une pièce du Musée du collége de l'Université de Londres, relative à une phocomélie biabdominale (obs. 10 du mémoire de Debout), présente de curieuses particularités. Les fémurs sont rudimentaires; le tibia et le péroné existent des deux côtés. A droite, le rudiment de fémur est soudé à l'épine iliaque antérieure. De ce même côté, *le tibia est largement bifide à son extrémité supérieure*, et chacune de ces deux divisions est fixée au bassin par un muscle et un ligament, mais sans qu'il existe ni contact, ni articulation. La division externe, qui est la continuation de l'os, est ankylosée avec la tête du péroné; elle répond à la fosse iliaque externe en arrière de son bord antérieur. La division interne aboutit au devant du pubis.

Le fameux Cazotte, dont le squelette est au Musée Dupuytren, et qui offrait une phocomélie des quatre membres, avait les membres inférieurs constitués chacun par un fémur, réduit à la tête et aux deux trochanters, par un tibia et un pied muni de cinq orteils crochus; le péroné manquait. *Le tibia n'avait d'ailleurs aucune connexion avec le fémur;* suspendu par un ligament prenant son point d'attache à l'épine iliaque antérieure, il s'articulait, d'autre part, avec le pied.

Dans tous les cas que je viens de citer, il existait des vices de conformation du membre inférieur, tels que l'hémimélie ou la phocomélie. Cependant, à titre exceptionnel, on a observé de graves *anomalies du tibia sur un membre du reste bien conformé.*

Ainsi Albert (d'Innsbruck [*Wiener medizinische Presse*, 1877, p. 111]) relate l'observation d'une petite fille de neuf mois qui, d'un côté, offrait une *absence complète du tibia.* Albert ouvrit l'articulation du genou au-dessous de la rotule, creusa entre les condyles du fémur une cavité cunéiforme, tailla en

forme de coin l'extrémité supérieure du péroné et sutura ensemble ces deux parties : il se fit une réunion osseuse.

Je n'ai parlé jusqu'à présent que des vices de conformation congénitaux du tibia. Au point de vue chirurgical, les *difformités acquises* sont certainement plus importantes, car, dans ces dernières années surtout, la chirurgie s'est appliquée à les corriger. En traitant des ostéites du tibia, j'insisterai sur les difformités qui peuvent en être la suite. D'autres difformités sont le résultat des fractures consolidées d'une façon vicieuse (*voy.* JAMBE), de l'ostéomalacie et surtout du rachitisme.

Dans le *rachitisme*, la *courbure du tibia* est loin d'affecter toujours la même forme. Suivant Nélaton, le plus souvent la convexité est tournée en avant et en dedans, tandis que la concavité regarde en arrière et en dehors. Il ne me semble pas que cette assertion soit exacte; la courbure la plus fréquente me paraît être celle à convexité externe. Le péroné suit constamment la courbure du tibia. Tantôt les deux jambes sont courbées dans le même sens; ailleurs, les courbures sont en sens inverse. Parfois il arrive que les pieds et les genoux se touchent et que les jambes circonscrivent entre elles un espace elliptique; dans d'autres cas, les pieds seuls se touchent, et ce sont les deux membres inférieurs dans leur totalité qui circonscrivent entre eux une ellipse. On conçoit que ces difformités, qui ont pour conséquence une déviation du pied, puissent gêner la marche, au point de la rendre impossible.

Lorsqu'une difformité de ce genre est devenue définitive et ne peut plus céder à l'emploi des appareils, une opération seule parvient à en triompher. Deux méthodes sont en présence : l'*ostéoclasie* (manuelle ou instrumentale), qui a pour but de produire une fracture fermée, et l'*ostéotomie*, qui agit à ciel ouvert et réalise, par conséquent, une fracture ouverte.

Je n'ai pas à discuter ici les mérites respectifs des deux méthodes. Je dirai seulement que, pour les courbures rachitiques de la jambe, je donne la préférence à l'ostéotomie, entourée de toutes les précautions antiseptiques. Il suffit de diviser le tibia avec l'ostéotome; il est d'ordinaire facile de briser ensuite avec les mains le péroné.

2° *Ostéites du tibia.* Le tibia peut être considéré comme un *lieu d'élection des diverses sortes d'ostéite.* Cette localisation est due, au moins en grande partie, à la situation superficielle de l'os, qui l'expose davantage aux violences extérieures. Le traumatisme, en effet, n'est pas seulement la cause directe des ostéites traumatiques; il joue, comme cause occasionnelle, un rôle important dans l'étiologie des ostéites spontanées. La position déclive de la jambe, qui rend plus difficile la circulation en retour, enfin le travail incessant, que la marche impose aux membres inférieurs, sont des éléments qui contribuent encore à la fréquence des ostéites du tibia.

Je n'insisterai pas longuement sur les *ostéites traumatiques* de cet os. Les chocs sur la face interne du tibia ne sont pas rares; ils peuvent avoir pour résultat une *ostéite traumatique abritée.* On sait, d'autre part, combien sont fréquentes les plaies accidentelles ou chirurgicales du tibia (fractures ouvertes, amputations de jambe, etc.); on trouvera là de nombreux exemples d'*ostéite traumatique exposée.*

Ces plaies intéressant le tibia exposaient gravement les blessés à l'*ostéite traumatique aiguë*, à l'époque où l'antisepsie n'était pas connue. Aujourd'hui

cette complication devient heureusement de plus en plus rare. Je ne m'arrêterai pas à décrire l'ostéite traumatique aiguë du tibia, me contentant de donner un court résumé d'une observation d'Eugène Bœckel, rapportée par son interne G. Gross (*Gaz. hebdomad.*, 1874, p. 100).

Un malade de vingt-quatre ans fut amputé de la jambe au tiers inférieur pour une arthrite fongueuse du cou-de-pied. Tout se passa bien d'abord, mais, vers le douzième jour, la plaie se couvrit de dépôts fibrineux, en même temps que la température montait le soir à 38°,5 ou 39 degrés; puis survinrent une diphthérite buccale et un endolorissement profond du moignon. Bientôt s'annonça une suppuration intermusculaire, et le malade fut pris de frisson le vingt-troisième jour. Ce même jour, Bœckel pratiqua des incisions, qui donnèrent issue à du pus et permirent de constater une dénudation étendue de la face externe du tibia; un drainage fut établi. Le trente et unième jour, nouvelle incision et deuxième drain. De plus, Bœckel introduisit dans le canal médullaire du tibia une sonde cannelée, qui pénétra sans résistance à 10 centimètres de la surface de section de l'os, puis trépana la face interne du tibia au niveau où s'arrêtait la sonde; il enleva ainsi une rondelle de 1 centimètre de diamètre, dont la face profonde était érodée et comme infiltrée d'une matière caséeuse; enfin, il passa un tube à drainage par le trou du trépan et le canal médullaire. Quelques jours après, un nouvel abcès des parties molles dut être incisé dans l'espace interosseux. Le malade fut transporté à la campagne le trente-huitième jour après l'amputation. A partir de ce moment la fièvre tomba, les plaies prirent bon aspect et l'état général se releva. Un séquestre fut extrait environ trois mois après l'amputation. Quelques jours après, suppression du drain qui traversait le canal médullaire. D'autres séquestres furent retirés sept mois après l'amputation, et dès lors la guérison ne se fit plus attendre longtemps.

Dans l'observation qui précède, Bœckel attribue la guérison à la trépanation. Cette opération a pour effet, suivant lui, de lever l'étranglement et d'empêcher la propagation du mal. Mais, ainsi que je l'ai fait observer déjà (*voy.* Ostéite, 2e série, t. XVIII, p. 428), l'influence favorable de la trépanation, dans ce cas, n'est pas d'une évidence absolue; la guérison du malade semble due bien plutôt à son transport à la campagne.

Si maintenant je passe à l'étude des *ostéites spontanées* du tibia, une remarque s'impose tout d'abord, c'est que les diverses portions de l'os ne sont pas atteintes avec une égale fréquence. On sait que certaines formes d'ostéites s'attaquent de préférence à la diaphyse, tandis que d'autres formes frappent plutôt les extrémités. Mais des deux extrémités l'une est plus souvent malade que l'autre.

Les travaux de Broca et d'Ollier ont montré que, pour chaque os long, l'accroissement en longueur est plus actif à l'une des extrémités qu'à l'autre. Au membre inférieur, pour les os de la cuisse et de la jambe, l'extrémité qui concourt à former le genou est celle qui s'accroît le plus. Or l'extrémité qui s'accroît le plus est aussi celle qui, dans le jeune âge, est la plus sujette aux lésions spontanées. On ne s'étonnera donc pas de voir *l'extrémité supérieure du tibia plus souvent malade que l'extrémité inférieure de l'os.*

L'*ostéite aiguë spontanée*, que l'on nomme encore *périostite diffuse*, *ostéomyélite aiguë*, *ostéomyélite infectieuse*, etc., frappe souvent le tibia. Sur un total de 119 ostéites spontanées aiguës relevées par Sézary (*De l'ostéite aiguë chez les enfants et les adolescents.* Thèse de Paris, 1870), le tibia est atteint

56 fois, puis vient le fémur, qui est pris 47 fois; les autres os ne figurent que pour 16 cas.

Cette statistique indique le tibia comme l'os le plus souvent atteint d'ostéite spontanée aiguë; à lui seul, il fournit même près de la moitié des cas. Cependant cette proportion paraît excessive, à en juger d'après les chiffres établis par d'autres chirurgiens.

Smith (*British Med. Journ.*, 25 juillet et 1er août 1863), donnant le résultat de sa pratique personnelle, cite 23 cas d'ostéite aiguë spontanée. Le tibia n'était pris que 7 fois, tandis que l'extrémité inférieure du fémur était atteinte 12 fois; les 4 autres cas concernaient le membre supérieur et la clavicule.

Lücke (*Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1874, t. IV, p. 218), sur un total de 24 cas observés par lui, compte 9 ostéites aiguës du tibia, 9 du fémur et 6 du membre supérieur.

Lannelongue (*De l'ostéomyélite aiguë pendant la croissance*. Paris, 1879) rapporte 20 observations personnelles, dans lesquelles l'affection est restée bornée à un seul os. Le tibia était atteint 7 fois, le fémur 7 fois; les autres os figurent pour un total de 6 cas.

Dans les observations recueillies par Sézary, il est noté trois fois que les deux tibias étaient attaqués simultanément, et dans un de ces cas un fémur était également envahi. Dans deux autres cas, les deux fémurs étaient malades en même temps qu'un des tibias.

Suivant la loi que j'ai précédemment indiquée, l'ostéite aiguë spontanée se localise plus souvent vers le cartilage épiphysaire supérieur que vers le cartilage de conjugaison inférieur du tibia.

Comme type de cette affection, je résumerai l'observation suivante, empruntée à Chassaignac (*Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical*, t. I, p. 477, obs. 164 ; 1859).

Un jeune garçon de douze ans est apporté à l'hôpital, présentant à la jambe droite un phlegmon diffus, dont la première apparition semble remonter à quatre jours. La veille de cette apparition, le malade avait éprouvé un sentiment d'accablement, mais sans douleur locale vive, puis l'affection avait débuté par des douleurs très-violentes, qui n'avaient fait qu'augmenter les jours suivants. A l'entrée du malade, la jambe droite et le pied droit sont énormément tendus; les téguments sont rouges et chauds, surtout à la partie interne; l'empâtement est considérable au niveau de la malléole interne. Une incision longitudinale de 4 centimètres, pratiquée vers le bord postéro-interne du tibia, donne issue à un pus demi-concret; il s'échappe aussi un pus un peu plus liquide et mélangé de globules huileux. Il est possible de reconnaître que le pus demi-concret provient du tissu cellulaire sous-cutané, tandis que le pus mélangé sort de dessous l'aponévrose qui a été largement débridée.

Le lendemain de l'entrée du malade à l'hôpital, nouvelle incision à la partie moyenne et interne de la jambe. Le 3e jour, autre incision à 1 décimètre au-dessus de la malléole interne. Le 4e jour, incision à la partie supérieure du tibia, qui, en ce point, est dénudé et rend un son sec. Toutes ces incisions donnent issue à du pus. Bientôt apparaît dans le genou un épanchement, qui est déjà très-appréciable le 14e jour et qui, le 26e jour, a fait irruption à travers la capsule articulaire dans les muscles de la partie inféro-externe de la cuisse. Une ponction exploratrice de l'articulation du genou, faite le 28e jour, donne issue à du pus. L'amputation de la cuisse est décidée et exécutée sur-le-champ. A ce

moment, l'enfant présentait, depuis un certain temps, de la fièvre, un peu de toux, du dévoiement. Après l'opération, il reprit des forces et se trouvait en très-bonne voie lorsque, six semaines après l'amputation, il fut pris d'une variole confluente, à laquelle il succomba au bout de quinze jours.

L'examen du membre amputé présente des particularités intéressantes. Le phlegmon diffus de la jambe paraît avoir été arrêté par les incisions, et l'articulation tibio-tarsienne est intacte. Le tibia est le siége d'une suppuration sous-périostique occupant la plus grande partie de l'os, d'abord toute sa face interne, puis le tiers supérieur de sa face externe jusqu'à la limite de l'articulation péronéo-tibiale supérieure, qui est parfaitement saine. Le cartilage d'encroûtement des facettes articulaires du tibia est percé de quatre trous formés comme à l'emporte-pièce. L'articulation du genou est complétement envahie par le pus; sa capsule présente une perforation au niveau du cul-de-sac supérieur, et le pus, traversant cette ouverture, s'est répandu dans les musles de la partie externe de la cuisse, arrivant déjà au contact immédiat du périoste du fémur, mais ne dépassant pas la hauteur du tiers inférieur de cet os.

Une double section longitudinale du tibia fait voir l'intérieur de l'os en pleine suppuration. Au centre, le liquide est collecté; aux extrémités et dans le tissu spongieux, il est à l'état d'infiltration. Du côté de l'extrémité inférieure, l'infiltration purulente a trouvé une barrière dans le cartilage épiphysaire, qu'elle a respecté sur tous les points. Le pus, qui occupe la région centrale de l'os, se relie à celui de l'extrémité supérieure par des noyaux purulents distincts. En haut, la couche purulente partant du tissu spongieux perfore par plusieurs petits canaux le cartilage épiphysaire. A chacun de ces canaux correspondent dans l'épiphyse des noyaux d'infiltration purulente distincts les uns des autres, et les sommets de ceux-ci répondent, par nombre égal, aux quatre trous signalés sur les cartilages des cavités glénoïdes du tibia, trous par lesquels l'infiltration purulente a débouché dans l'articulation fémoro-tibiale.

Dans l'observation qui précède, le traitement a consisté dans des incisions des parties molles. Ces incisions ont été profondes, mais l'os lui-même n'a pas été attaqué par le chirurgien. Or, dans un cas de ce genre, il conviendrait de faire plus et de pratiquer la *trépanation de l'os malade*. Cette opération, qui tend à se répandre, est particulièrement facile sur le tibia, dont la face interne est superficielle.

Une autre opération a été pratiquée avec succès dans certains cas d'ostéite aiguë du tibia : je veux parler de la *résection précoce de l'os malade;* cette résection est forcément sous-périostée, le périoste se trouvant déjà séparé, en grande partie, de l'os sous-jacent.

Holmes (*the Lancet*, 1866, t. I, p. 540) est le premier qui y ait eu recours en 1864. La même opération a été pratiquée par Letenneur, par Macdougall. Mais la résection précoce a eu surtout comme défenseurs Giraldès (*Assoc. franç. pour l'avanc. des sc.*, session de Lille, 1874, et *Acad. de méd.*, séance du 5 janvier 1875), Duplay (*Soc. de chir.*, séance du 13 octobre 1875) et Faucon (in *Mémoires couronnés et autres mémoires publiés par l'Acad. de méd. de Belgique*, 1880). Enfin tout récemment Pamard (d'Avignon) (*Deuxième congrès français de chirurgie*, séance du 20 octobre 1886) a présenté un tibia parfaitement régénéré après une résection précoce.

Cependant les chirurgiens ne sont pas d'accord sur les indications de cette opération dans l'ostéite aiguë. Giraldès, estimant que la dénudation de l'os amène

fatalement sa nécrose, et que la longueur de l'élimination d'une diaphyse entière expose le malade à trop de dangers, pose la résection préventive en précepte général. Mais il est prouvé par de nombreux exemples que la dénudation, même étendue, de l'os, n'est pas toujours suivie de nécrose. Aussi la résection précoce ne semble-t-elle commandée que lorsque la vie du malade est en danger immédiat et que la nécrose totale est certaine ou imminente. En somme, cette opération est indiquée surtout dans des cas qui paraissaient justiciables autrefois de l'amputation.

Il est à remarquer que la résection précoce offre, pour le tibia, des conditions particulièrement favorables. Non-seulement l'os est facilement accessible, mais encore, grâce à la présence du péroné qui joue le rôle d'attelle, la forme du membre ne risque pas d'être altérée. Aussi est-ce principalement sur le tibia que cette opération a été pratiquée.

Holmes, Macdougall, Duplay et Faucon, ont obtenu, chez leurs opérés, la régénération de la diaphyse tibiale, mais avec un raccourcissement plus ou moins prononcé. Dans l'observation de Letenneur, la régénération de l'os réséqué a été incomplète.

Un court résumé du cas de Duplay montrera ce que l'on peut attendre de ce genre d'intervention. Il s'agit d'un jeune homme de seize ans qui, à quelques jours d'intervalle, présenta deux ostéites aiguës, l'une qui atteignit une phalange du médius droit, l'autre qui frappa le tibia gauche. Des incisions multiples durent être faites à la jambe pour donner issue à des collections purulentes. Mais l'état général du malade ne fit que s'aggraver ; la fièvre et la diarrhée l'affaiblissaient. Duplay, constatant que le tibia était dénudé dans presque toute son étendue, et jugeant une intervention chirurgicale absolument nécessaire, se décida à pratiquer la résection de la partie dénudée. Le début de l'ostéite du tibia remontait alors à vingt-cinq jours.

L'opération commença par l'incision du périoste sur la face interne du tibia et le décollement des quelques adhérences qui fixaient encore l'os à sa membrane d'enveloppe. Une scie à chaîne, passée à la limite supérieure du décollement, permit de sectionner l'os à ce niveau. Enfin on luxa de haut en bas le tibia, qui par le fait de la suppuration était à peu près séparé de son épiphyse inférieure et qui s'en détacha sans effort. La portion du tibia ainsi enlevée mesurait 26 centimètres. Séance tenante, on procéda également à l'amputation du médius droit.

L'état général du malade, après l'opération, s'améliora peu à peu. Du côté du tibia, la perte de substance tendit à se combler par des bourgeons charnus. Toutefois l'extrémité osseuse, correspondant à la section supérieure, se nécrosa, et le séquestre resta solidement fixé à l'épiphyse supérieure. Duplay n'hésita pas à enlever, à l'aide du ciseau, 3 centimètres de cette extrémité nécrosée, et dès lors la marche de la cicatrisation ne fut plus troublée que par des incidents sans grande importance.

Au bout de trois mois, on pouvait considérer l'os comme à peu près complétement régénéré, et, le sixième mois après l'opération, le malade s'appuyait sur sa jambe et marchait sans béquilles, tout en conservant encore une fistule au niveau de l'extrémité supérieure de la plaie. Le tibia nouvellement formé était d'environ 2 centimètres plus court que le tibia sain ; par contre, tandis que ce dernier mesurait en largeur 4 centimètres à sa partie moyenne, la largeur du tibia régénéré était de 6 centimètres.

Les *abcès du tibia* sont relativement fréquents. Golay (*Des abcès douloureux des os*. Thèse de Paris, 1879), qui a réuni 118 cas d'abcès des os ou d'ostéite à forme névralgique, a rencontré l'affection 91 fois sur le tibia, c'est-à-dire que cet os fournit, à lui seul, plus des trois quarts des cas.

Le siége de la maladie sur le tibia est précisé dans 83 observations : l'extrémité supérieure de l'os était atteinte 38 fois, l'extrémité inférieure 38 fois aussi, et le corps 7 fois seulement. On voit que, si l'affection frappe surtout les extrémités du tibia, elle n'est pas plus fréquente à l'extrémité supérieure qu'à l'extrémité inférieure, contrairement à ce que l'on pourrait supposer.

Le tibia étant le siége de prédilection des abcès des os, la description générale de cette maladie se rapporte principalement aux abcès du tibia. Je prierai donc le lecteur de se reporter à l'article relatif aux abcès des os (*voy.* OSTÉITE, 2e série, t. XVIII, p. 453), et je n'insisterai pas davantage sur cette question.

Le tibia est l'un des os sur lesquels on observe le plus souvent les diverses variétés d'*ostéite chronique*.

Une variété intéressante est celle *qui succède aux ulcères rebelles de la jambe*, par propagation de l'inflammation des parties molles. Cette ostéite aboutit, à la longue, à la formation d'une véritable *hyperostose* permanente. Suivant la description de Reclus (*Progrès médical*, 6, 13 et 20 décembre 1879), le tibia est alors léger, spongieux, recouvert d'ostéophytes; très-rarement le tissu de la diaphyse est dur, éburné, et le canal médullaire oblitéré ou rétréci. Si les épiphyses ne sont pas encore soudées, l'os s'accroît en longueur et peut l'emporter sur son congénère de 2 à 3 centimètres; de même, les ostéophytes sont plus abondants, et l'on voit l'ossification envahir les aponévroses, les ligaments, les gaînes vasculaires et nerveuses, en un mot, tous les tissus fibreux de la jambe. Enfin il est possible que des exostoses saillantes s'élèvent du milieu de l'ulcère. Reclus ajoute que cette ostéite est une complication grave : elle s'oppose à la cicatrisation de l'ulcère, compromet la nutrition du membre et rend souvent l'amputation nécessaire.

Lorsque, par suite du voisinage d'un ulcère, ou par toute autre cause, le tibia est hyperostosé, il peut atteindre un volume énorme. Il n'est pas rare qu'il soit entouré complétement d'une couche osseuse de nouvelle formation, ayant 1 ou 2 centimètres d'épaisseur. Le poids de l'os arrive à être doublé : ainsi Fr. Poncet (article JAMBE. In *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XIX, p. 494) parle d'un tibia hyperostosé et éburné, qu'il a examiné et qui pesait 500 grammes, alors que le tibia normal desséché ne pesait que 252 grammes.

L'*ostéite épiphysaire non suppurante* des jeunes sujets, décrite par Gosselin, peut affecter le tibia. Elle se voit plus spécialement *du côté de la tubérosité antérieure*, déterminant, en même temps qu'un peu de gonflement, une certaine claudication et une souffrance qui augmente par la pression. Cette ostéite, ajoute Gosselin, est habituellement de courte durée et reste tout le temps apyrétique. Presque toujours elle se termine au bout de trois à quatre semaines, sans suppuration, laissant tout au plus après elle un léger gonflement osseux.

Le tibia est l'un des lieux d'élection de l'*ostéite syphilitique* et des *gommes syphilitiques* des os, et cette particularité est due à sa situation superficielle, qui l'expose à des chocs journaliers. En effet, suivant la remarque de Virchow, la plupart des lésions osseuses syphilitiques proviennent de contusions; c'est le traumatisme qui détermine la localisation de la maladie.

La *tuberculose des os*, sous ses différentes formes (tubercules enkystés, infiltration tuberculeuse, carie, gommes scrofulo-tuberculeuses du périoste), est extrêmement fréquente au tibia. Les extrémités de l'os, spécialement l'extrémité supérieure, sont atteintes de préférence, et le plus souvent la lésion frappe, en même temps, l'articulation voisine (genou ou cou-de-pied).

Lannelongue (*Abcès froids et tuberculose osseuse*. Paris, 1881) figure un certain nombre de cas typiques de tuberculose du tibia. C'est d'abord un exemple remarquable de séquestre, consécutif à une infiltration tuberculeuse et comprenant, outre l'épiphyse proprement dite, une notable portion de l'extrémité supérieure jusqu'au canal médullaire; le cartilage épiphysaire, compris dans la masse nécrosée, a partiellement disparu; la cavité qui contient le séquestre ne communique pas avec l'articulation du genou.

Deux autres figures représentent des cavités tuberculeuses de la tête du tibia; l'une de ces cavités s'ouvre largement dans l'articulation du genou; l'autre est ouverte à la surface de l'os; toutes deux contenaient de la matière caséeuse, mais pas de séquestre.

Dans un cas de tuberculose du tibia, qui m'est personnel et qui concernait un enfant de trois ans et demi, la plus grande partie de la moitié inférieure de la diaphyse tibiale constituait un séquestre, entouré d'une gaîne osseuse de nouvelle formation. Cette gaîne était percée d'un vaste cloaque, qui faisait presque le tour de l'os, et dont la plus grande hauteur, située au niveau de la face externe du tibia, était de 3 centimètres. A travers cette ouverture on constatait qu'inférieurement le séquestre était, en grande partie, isolé des portions vivantes, et la ligne d'isolement se trouvait à environ 1 centimètre au-dessus du cartilage épiphysaire. Dans la portion supérieure, le séquestre restait adhérent à l'os vivant. Fait curieux, les produits tuberculeux, émanés du tibia, avaient fait irruption à travers le cloaque, envahissant les parties molles et détruisant la peau de la jambe sur une étendue considérable, au point de rendre l'amputation de la jambe impossible. Je fis la désarticulation du genou, et le résultat de l'opération fut excellent.

Je viens de citer des exemples de *nécrose du tibia*, consécutive à une infiltration tuberculeuse. D'une façon générale, la nécrose de cet os n'est pas rare, et elle reconnaît des causes fort variées, sur lesquelles je n'ai pas à insister. Tantôt le séquestre ne représente qu'une simple exfoliation de la face interne du tibia, comme cela se voit à la suite d'une contusion. Tantôt il comprend toute l'épaisseur de l'os, et sa longueur peut être considérable. Dans ces longues nécroses du tibia, il est habituel qu'aux deux extrémités du séquestre la partie saine pénètre dans l'intérieur du cylindre nécrosé.

Une conséquence singulière des ostéites du tibia, chez les jeunes sujets, est la possibilité de l'incurvation de la jambe. Ce phénomène, dû à un trouble dans l'accroissement de l'os, demande à être expliqué.

On sait que l'accroissement en longueur des os longs se fait entre la diaphyse et les épiphyses, au niveau des cartilages de conjugaison. Qu'une inflammation vienne activer ce travail formateur, l'accroissement de l'os sera exagéré. Si, au contraire, le processus inflammatoire a pour résultat la destruction ou l'ossification d'un cartilage épiphysaire, la diaphyse se trouvera soudée prématurément avec l'épiphyse correspondante et l'accroissement de l'os, à ce niveau, sera arrêté. En général, suivant la remarque d'Ollier et A. Poncet, l'ostéite de la partie moyenne de la diaphyse détermine l'allongement de l'os, tandis qu'une inflam-

mation qui avoisine et envahit le cartilage épiphysaire a pour conséquence un arrêt de développement.

Supposons maintenant que, par suite d'une ostéite, le tibia cesse de croître, ou, au contraire, s'accroisse d'une façon exagérée. Si le péroné conserve son accroissement physiologique, les rapports des deux os seront inévitablement modifiés, et la jambe s'incurvera, en attendant que les ligaments, unissant le tibia et le péroné, se laissent distendre et qu'une luxation se produise.

Dans le cas où une ostéite du tibia détermine un accroissement exagéré de cet os, la jambe s'infléchit, de manière à figurer une variété de genu valgum, ou bien le tibia est abandonné par l'extrémité supérieure du péroné, qui se luxe en bas.

Si, au contraire, le tibia est arrêté dans son accroissement, on peut observer une incurvation de la jambe à concavité interne. Ailleurs l'extrémité supérieure du péroné se luxe en haut. L'extrémité inférieure du péroné, qui est unie solidement au tibia, résiste plus longtemps, mais peut finir par se luxer à son tour; elle se luxe en bas, repoussant l'astragale en avant et en dedans.

D'après Ollier, l'hypertrophie en longueur du tibia, après une ostéite, peut atteindre 7 à 8 centimètres; cependant, d'ordinaire, elle ne dépasse guère 1 à 2 centimètres.

Quant au raccourcissement consécutif à la destruction ou à l'ossification d'un cartilage épiphysaire, il est parfois considérable, surtout si c'est le cartilage supérieur qui est détruit. L'os, ainsi arrêté dans son accroissement, est trapu, plus court, mais plus épais par suite d'une hypertrophie en épaisseur.

Lorsque le cartilage épiphysaire d'un os n'a été détruit que sur une de ses faces, l'os est infléchi du côté de la perte de substance. Ollier dit avoir observé cette déformation à la suite de certaines ostéites juxta-épiphysaires du tibia, limitées au tiers ou à la moitié de la profondeur de l'os : le tibia se courbait, se coudait même brusquement à la rencontre de la diaphyse et de l'épiphyse, formant ainsi une variété de genou en dedans.

Quelle est la conduite à tenir en présence de ces diverses déformations? Ollier (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1877, p. 86 et 167) conseille d'*essayer d'abord les appareils de redressement*, et, s'ils sont bien tolérés, d'y insister d'autant plus qu'on aura affaire à un sujet plus jeune. On pourra obtenir ainsi le redressement graduel de la difformité, en agissant sur le cartilage de conjugaison. En effet, en cherchant à redresser une courbure chez un jeune sujet, on comprime le cartilage du côté de la convexité et on le distend du côté de la concavité. Le résultat de cette manœuvre est d'entraver l'accroissement de l'os du côté de la convexité et de l'activer, au contraire, du côté de la concavité.

L'usage régulier des appareils, dit Ollier, réussit généralement chez les jeunes enfants. Il n'en est pas de même chez les adolescents de quatorze à quinze ans. Chez eux, le tissu osseux est déjà trop solide pour céder facilement à l'action des appareils, et il cède d'autant moins, chez certains sujets, qu'il a subi, dans les parties qu'on voudrait redresser, une condensation plus ou moins prononcée.

Dans les cas de ce genre, Ollier conseille de ne pas chercher le redressement du membre par une résection. Si le tibia est plus court que le péroné, il *s'attaque aux cartilages de conjugaison du péroné*.

Il a appliqué cette idée chez un enfant de quatorze ans, qui offrait un raccourcissement du tibia de 5 centimètres. Le péroné, ayant continué de croître, avait repoussé, de plus en plus, le pied en dedans; celui-ci était disposé en *varus équin*, et l'extrémité antérieure de son bord externe touchait seule le sol. Le

péroné, relativement trop long et vicieusement courbé, était la seule cause de cette difformité. Ollier arrêta l'accroissement de cet os en excisant ses deux cartilages de conjugaison. Dès lors, le péroné ne croissant plus guère, et le tibia continuant de croître, quoique lentement, l'harmonie se rétablit entre les deux os, et le pied se redressa sans le secours d'aucun appareil. Je passe sous silence le manuel de l'opération d'Ollier : on le trouvera décrit à l'article PÉRONÉ (*Médecine opératoire*).

Si le tibia, au lieu d'être raccourci, présentait un accroissement exagéré, il faudrait procéder d'une façon absolument opposée. C'est ce qu'a fait Ollier dans les circonstances suivantes. Chez plusieurs sujets, il avait fait allonger le tibia par des irritations de sa diaphyse, pour remédier à l'inégalité des membres produite par une paralysie infantile. Le premier signe de succès de l'opération était un léger degré de valgus. Mais, sur trois enfants, cette déviation du pied obligea Ollier à *irriter également la diaphyse du péroné*, pour la faire allonger à son tour.

3° *Tumeurs du tibia*. Le tibia est, parmi les os longs, un de ceux que les néoplasmes occupent de préférence. On sait que la plupart des tumeurs des os siégent plus souvent dans le tissu spongieux que dans le tissu compacte; les extrémités des os longs sont donc atteintes plus fréquemment que la diaphyse. Au tibia, *c'est l'extrémité supérieure surtout qui est envahie*, et ce fait n'étonnera pas, si l'on songe à la quantité de tissu spongieux qu'elle renferme et si l'on observe que, des deux extrémités de l'os, c'est l'extrémité supérieure qui est le siége de l'accroissement le plus actif et dont la suture avec la diaphyse est la plus tardive.

Les *exostoses* sont moins fréquentes sur le tibia que sur certains autres os longs. J. Birkett (*Guy's Hosp. Rep.*, 1869), dans un relevé de 50 exostoses, enlevées, dans une période de douze ans, par lui et par ses collègues du même hôpital, ne compte que 4 exostoses du tibia, alors que le fémur est atteint 9 fois et l'humérus 8 fois.

Les exostoses du tibia reconnaissent des causes variées. Quand elles appartiennent à la classe des *exostoses ostéogéniques* ou *exostoses de développement*, elles siégent de préférence à la partie interne de l'extrémité supérieure de l'os.

Certaines dispositions particulières ont été remarquées sur des exostoses du tibia. Ainsi le Musée Dupuytren contient des spécimens d'exostoses nées sur la face externe du tibia et ayant contracté ultérieurement des adhérences intimes avec le péroné. Nélaton dit avoir vu une exostose du tibia, dont le centre était traversé par le canal nourricier de l'os; ce canal avait conservé ses dimensions normales.

A côté des exostoses se placent ces *ostéomes*, que Virchow a nommés *exostoses apophysaires*, et qui débutent sur les tendons par leur portion adhérente à l'os. Ces productions se prolongent, sous forme de longues aiguilles ou stalactites, dans les tendons et les muscles correspondants. On les a observées sur le tibia, qui se trouvait alors garni d'une série de prolongements osseux, longs et pointus.

L'*hyperostose* du tibia mérite également d'être signalée; elle est la conséquence d'un certain nombre de lésions de cet os : ostéite aiguë ou chronique, nécrose, abcès, tuberculose, etc. Cette hyperostose est loin d'être rare. En traitant des ostéites du tibia, j'ai insisté sur une variété d'hyperostose de cet os, consécutive aux ulcères rebelles de la jambe, et qui, chez les jeunes sujets, peut

s'accompagner, non-seulement d'un accroissement exagéré de l'os en longueur, mais encore de l'ossification de tous les tissus fibreux de la jambe.

On sait que les *chondromes* du squelette occupent de préférence les petits os longs de la main et plus spécialement les phalanges. Cependant les grands os longs ne sont pas épargnés, et le tibia est l'un de ceux qu'affectionne le néoplasme. Dans la statistique de Heurtaux (art. CHONDROME, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*), qui comprend 104 tumeurs cartilagineuses des os, le tibia est atteint 6 fois ; les autres grands os longs, signalés dans cette statistique, sont le fémur (8 fois), l'humérus (6 fois), le péroné (2 fois).

O. Weber, qui a réuni 267 cas de chondromes des os, note 20 cas relatifs au tibia; le fémur et l'humérus ont été pris chacun 19 fois, le péroné 8 fois. Ajoutons que c'est surtout l'extrémité supérieure du tibia qui a été trouvée malade.

Le volume de ces tumeurs est parfois considérable. Ainsi Verhaeghe (*Annales de la Société médic. et chir. de Bruges*, 1855) amputa un sujet porteur d'un chondrome de la partie supérieure du tibia. Le néoplasme partait de la paroi externe de l'os et avait 65 centimètres de circonférence. On y trouvait un stroma fibreux, entourant de nombreux espaces kystiques, dont le contenu était en partie gélatineux, en partie cartilagineux.

Ces chondromes peuvent se généraliser, comme le prouve une observation citée par Heurtaux. Une jeune fille de dix-huit ans fut amputée de la cuisse droite pour un chondrome de l'extrémité supérieure du tibia. Au bout de quelques mois, elle revint à l'hôpital avec un épanchement considérable de la plèvre droite. Elle succomba huit mois après l'opération, et, à l'autopsie, on constata la présence d'une énorme tumeur cartilagineuse dans le poumon droit et de six à huit noyaux, gros comme des noisettes, dans le poumon gauche. Ces diverses tumeurs, de même que la tumeur primitive du tibia, ne contenaient que du tissu cartilagineux.

Les *tumeurs ostéoïdes*, c'est-à-dire les néoplasmes constitués par du tissu ostéoïde, peuvent atteindre le tibia, bien que leur siége de prédilection soit le fémur. Virchow parle d'une tumeur ostéoïde du tibia (*chondrome ostéoïde*, suivant la nomenclature de Virchow) qui s'était étendue dans les parties molles environnantes, avait pullulé autour des cartilages articulaires supérieurs et avait pénétré, par les ligaments croisés, entre les condyles du fémur jusqu'à la face postérieure de cet os.

Mais les tumeurs qui sont de beaucoup les plus fréquentes au tibia sont les *sarcomes*. Schwartz (*Des ostéosarcomes des membres*. Thèse d'agrégation. Paris, 1880), qui a réuni 200 cas d'ostéosarcomes des membres, a trouvé que 48 fois la tumeur occupait le tibia. Le fémur était atteint 81 fois, de sorte que les sarcomes de ces deux os représentaient ensemble près des deux tiers des ostéosarcomes des membres.

Les différentes portions de l'os sont très-inégalement frappées. Dans les cas de Schwartz, l'extrémité supérieure du tibia était prise 39 fois, alors que le orps de l'os n'était atteint que 5 fois et l'extrémité inférieure 2 fois. On sait que, pour le fémur, c'est l'extrémité inférieure qui est le siége de prédilection des sarcomes. Il en résulte que ces tumeurs attaquent de préférence les extrémités osseuses qui concourent à former le genou.

Toutes les variétés d'ostéosarcomes ont été observées sur le tibia. Nous trouvons, dans la thèse de Schwartz, le relevé de 27 *sarcomes myélogènes*, c'est-à-dire centraux, du tibia ; sur ce total, on en comptait 18 à cellules géantes, 7 à cel-

lules fusiformes et 2 à cellules rondes. Les *sarcomes périostéaux* ou périphériques du tibia étaient au nombre de 18, dont 6 à cellules fusiformes, 6 à cellules rondes et 6 ostéoïdes.

On sait que les articulations avoisinant un ostéosarcome sont le plus souvent respectées par le néoplasme; cependant les exemples d'envahissement d'une jointure sont loin d'être rares. D'après Schwartz, sur 105 cas d'ostéosarcomes des extrémités du fémur et du tibia qui concourent à former le genou, l'articulation fémoro-tibiale a été envahie 12 fois.

Dans le sarcome de l'extrémité supérieure du tibia, le genou prend l'aspect fusiforme ou globuleux qu'il affecte dans les tumeurs blanches. Mais, en étudiant de plus près la lésion, on reconnaît que l'augmentation de volume dépend du tibia seul. Généralement la jambe se fléchit légèrement sur la cuisse et repose sur le lit par sa face externe.

Un phénomène que l'on peut rencontrer dans les sarcomes du tibia est l'écartement anormal ou diastasis des deux os de la jambe. Le péroné est alors repoussé en dehors; l'espace interosseux se trouve élargi.

Ces néoplasmes sont parfois la cause de *fractures spontanées*, et je citerai, à ce propos, une singulière observation relatée par Chibrac (*Des fractures spontanées*. Thèse de Paris, 1879, obs. 15) : Un charretier s'était fracturé l'extrémité supérieure de la jambe en se retournant pour donner un coup de fouet. Au bout de trois semaines, il n'y avait pas trace de consolidation, mais on constatait, au niveau de la fracture, l'existence d'une tuméfaction pâteuse, qui augmentait graduellement de volume. Richet, qui soignait le malade, amputa la cuisse et trouva, à l'examen du membre, une tumeur fibro-plastique de l'extrémité supérieure du tibia.

Parmi les particularités que peuvent présenter les sarcomes, l'une des plus intéressantes consiste dans les pulsations, accompagnées d'un mouvement d'expansion de la masse et d'un bruit de souffle isochrone au pouls. Les *sarcomes pulsatiles* ont pour siége d'élection la tête du tibia; presque toujours ce sont des sarcomes centraux à cellules rondes et plus souvent encore à cellules géantes.

On sait que certaines tumeurs pulsatiles des os ont été considérées comme de vrais *anévrysmes*. Le siége habituel de ces tumeurs est également l'extrémité supérieure du tibia; Richet (*Arch. gén. de méd.*, 1864, t. II, p. 640, et 1865, t. I, p. 29 et 147), qui a réuni 7 cas d'anévrysmes des os, a noté 6 fois ce siége spécial. D'ailleurs, on est loin d'être fixé sur la nature de cette affection, et, ainsi que je l'ai fait remarquer ailleurs (*voy.* Os [*Pathologie*], 2e série, t. XVIII, p. 282), il est probable que les soi-disant anévrysmes des os ne sont autre chose que des sarcomes ayant subi la transformation télangiectasique, et dans lesquels ce processus a abouti à la destruction du tissu propre de la tumeur et à sa transformation en une poche remplie de sang et communiquant avec la circulation artérielle. Je n'insisterai pas davantage sur ces néoplasmes, dont j'ai fait l'histoire à l'article Os.

Les sarcomes du tibia mettent un temps extrêmement variable à franchir toutes leurs périodes, comme le prouvent les exemples suivants. Jackson (*Transact. of the Pathol. Society*, t. XXVIII, p. 215) parle d'une femme de quarante et un ans, qui depuis l'âge de neuf ans portait une tumeur au niveau du tibia; à la suite d'une chute, cette tumeur prit un accroissement rapide, s'ulcéra et nécessita l'amputation de la cuisse; il s'agissait d'un sarcome périostéal à cellules fusiformes. Par contre, un homme de cinquante et un ans, dont Bazy

et Lataste rapportent l'observation (*Bull. de la Soc. anat.*, 1876, p. 729), vit se développer, dans l'espace de six semaines, un sarcome pulsatile à cellules rondes de l'extrémité supérieure du tibia, sarcome qui nécessita l'amputation de la cuisse.

Le *diagnostic des sarcomes du tibia* est quelquefois très-difficile. Je ne puis insister ici sur toutes les erreurs commises, mais il en est une, plus fréquente que les autres, qui mérite d'être signalée : c'est la confusion du sarcome de l'extrémité supérieure du tibia avec une tumeur blanche du genou. Quelques exemples feront bien comprendre la possibilité d'une semblable méprise.

Volkmann (*Abhandlungen der Naturforscher-Gesellschaft in Halle*, t. IV) cite le cas d'une jeune femme, que l'on croyait atteinte d'une tumeur blanche suppurée du genou. Elle mourut de fièvre hectique et, à l'autopsie, on trouva un sarcome ostéoïde du tibia. La tumeur avait suppuré et contenait des fragments osseux nécrosés; l'articulation du genou, pleine de pus, communiquait avec le foyer de l'ostéosarcome.

Lebert (*Traité d'anat. path. spéc. et gén.*, 1857, t. II, p. 292) parle d'une jeune fille de treize ans, qu'on apporta dans le service de Guersant, et qui, à la suite d'une fièvre typhoïde, avait ressenti des douleurs dans le genou, en même temps que celui-ci s'était tuméfié. Les phénomènes douloureux et le gonflement avaient augmenté après une chute. Au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital, la partie supérieure de la jambe était considérablement tuméfiée; il existait une fluctuation obscure, semblable à celle que donnent les fongosités; enfin, en avant, la peau était rouge, ulcérée, et laissait échapper de gros bourgeons charnus. On pensa à une tumeur blanche osseuse, portant surtout sur l'extrémité supérieure du tibia. L'amputation de la cuisse fut pratiquée et l'on trouva, à l'examen du membre un ostéosarcome.

Ces exemples montrent combien le diagnostic différentiel rencontre parfois de difficultés. D'une façon générale, on peut dire que les signes les plus importants qui militent en faveur d'un ostéosarcome sont : l'intégrité de l'articulation, l'absence de suppuration à une époque avancée, l'existence d'une tumeur en un autre point du corps, enfin l'issue du sang par une ponction ou une incision exploratrice. Mais les conditions opposées ne permettent nullement d'écarter l'hypothèse d'ostéosarcome : les faits précédents sont là pour le démontrer.

Le tibia, principalement son extrémité supérieure, peut être le siége d'un *carcinome*. L'évolution du néoplasme est alors très-semblable à celle d'un ostéosarcome, mais elle est plus rapide, et la terminaison fatale semble ne pas pouvoir être évitée.

De même, on a vu le tibia envahi par un *épithéliome*. Mais il s'agit alors, non pas d'une tumeur primitive de l'os, mais d'un cancroïde de la peau de la jambe, ayant attaqué le tibia par propagation.

Il me reste à parler des *hydatides du tibia*. Sur un total de 41 kystes hydatiques du squelette, que j'ai relevés (*voy.* Os [*Pathologie*], 2e série, t. XVIII, p. 294), j'ai trouvé 10 hydatides du tibia. Gangolphe (*Kystes hydatiques des os*. Thèse d'agrégation, 1886), qui a réuni 52 cas de kystes hydatiques des os, a noté que le tibia était atteint 8 fois. Le plus souvent, le néoplasme occupait l'extrémité supérieure de l'os.

Dans plusieurs observations de kystes hydatiques du tibia, le traumatisme joue un rôle manifeste dans l'apparition de la maladie. Ainsi, chez un malade de Cullerier (*Journal de Corvisart, Boyer et Leroux*, t. XII, p. 125), une

hydatide se développa après une chute sur le tibia. Chez une femme observée par Wickham (*the London Med. and Physical Journ.*, juin 1827, p. 530) une tuméfaction succéda à un coup de faux sur le tibia, et plus tard une hydatide se montra sur cet os. L'action du traumatisme ne peut, d'ailleurs, s'expliquer que de deux façons : ou bien il active et rend apparente une lésion qui existait à l'état latent, ou bien il détermine la localisation du parasite dans le point lésé.

Les *fractures spontanées* sont fréquentes dans les kystes hydatiques des os longs. Gangolphe, sur huit hydatides du tibia, note quatre fractures. Parfois c'est une cause absolument insignifiante qui a suffi pour briser l'os. La malade de Wickham se fractura le tibia en retournant brusquement la jambe pendant la marche.

Cette malade présentait, du reste, une particularité curieuse. La poche située au devant du tibia se vidait par la pression dans le corps de l'os et reprenait ensuite ses dimensions premières.

Dans un cas de Coulson (*Med. Times and Gaz.*, 12 juin 1858), la tumeur, qui occupait la partie supérieure du tibia, devint peu à peu douloureuse à la suite d'un coup. Elle finit par s'ouvrir à l'extérieur, laissant échapper du pus et des hydatides.

Je terminerai ce chapitre par quelques mots sur le *traitement des néoplasmes du tibia.*

Une *tumeur franchement bénigne* et n'ayant aucune tendance à l'accroissement, par exemple, une exostose arrivée à son complet développement, peut être abandonnée à elle-même, si elle n'occasionne aucune gêne sérieuse et ne fait redouter aucun accident.

Il n'en est pas de même, si le néoplasme, tout en étant de nature bénigne, est la source d'accidents, ou constitue une gène notable pour le malade, ou encore s'il menace, par son accroissement incessant, de devenir dangereux ou gênant. Lorsque ce sera possible, on se bornera alors à l'ablation de la tumeur ou à l'évidement du tibia, en respectant la continuité de l'os. Parfois on pourra être amené à une résection partielle. Enfin, quand les désordres seront très-étendus, l'amputation au-dessus du siége du mal sera commandée.

Supposons maintenant qu'il s'agisse d'une *tumeur maligne* du tibia, telle qu'un sarcome, par exemple. Il ne saurait être question de la simple ablation du néoplasme. La résection de l'os pourrait peut-être suffire à empêcher la récidive dans certains cas de tumeurs d'une malignité moindre, comme les sarcomes à cellules géantes, limités par une coque qui ne s'est pas encore laissé traverser. Mais une semblable opération, pratiquée sur le tibia, laisserait après elle un membre absolument inutile : la résection est donc à rejeter, l'*amputation* est le seul traitement rationnel.

Du moment où le sacrifice du membre est décidé, il importe, pour diminuer le plus possible les chances de récidive et de généralisation, d'amputer assez loin du siége du mal pour être certain d'enlever celui-ci en totalité. Pour un néoplasme occupant l'extrémité inférieure du tibia, on sera autorisé à pratiquer la désarticulation du genou, car on enlève ainsi la totalité de l'os malade. Mais, pour peu que le néoplasme siége vers la partie supérieure du tibia, il faut amputer la cuisse ; le genou et les parties molles de la partie supérieure de la jambe risquent, en effet, d'être envahis déjà.

La nature éminemment maligne d'une tumeur du tibia n'est pas une contre-

indication à l'intervention chirurgicale, à moins qu'il n'y ait un commencement de généralisation, ou que le malade ne soit trop faible pour supporter l'opération. A défaut d'une guérison radicale, on pourra espérer, du moins, une prolongation de l'existence. Ainsi Croft (*the Lancet*, 24 août 1872) amputa la jambe d'un sujet atteint d'un carcinome encéphaloïde de l'extrémité inférieure du tibia. Dix mois après, une récidive se montra sur l'extrémité inférieure du fémur, et le chirurgien pratiqua la désarticulation de la hanche. Le malade guérit encore de cette opération. Malheureusement nous ne connaissons pas la suite de l'observation.

J'ai parlé précédemment des *sarcomes pulsatiles* du tibia et des soi-disant *anévrysmes* de cet os. En face de tumeurs de ce genre, plusieurs chirurgiens se sont contentés de *lier l'artère fémorale*, et cette opération a été suivie, dans certains cas, d'une guérison plus ou moins durable.

Dupuytren lia l'artère fémorale chez un homme de trente-neuf ans, qui portait depuis quinze mois une tumeur pulsatile de l'extrémité supérieure du tibia. Aussitôt les pulsations cessèrent et la tumeur disparut presque complétement. Mais, au bout de sept ans et demi, le malade se représenta avec une tumeur de la même région, beaucoup plus grande, mais non pulsatile, pour laquelle il fut amputé de la cuisse. La description de la tumeur montre qu'il s'agissait évidemment d'un sarcome à cellules géantes.

Dans trois cas, considérés comme des anévrysmes des os et observés par Lallemand, Roux et Lagout (d'Aigueperse), la ligature de l'artère fémorale a semblé amener la guérison d'une tumeur pulsatile de l'extrémité supérieure du tibia. Dans le cas de Lagout, la guérison persistait au bout de neuf ans; dans celui de Roux, elle s'était maintenue au bout de dix-neuf ans.

L'incertitude dans laquelle nous nous trouvons sur la nature de ces tumeurs pulsatiles ne nous permet pas de poser, au point de vue thérapeutique, des conclusions formelles. Cependant l'action favorable de la ligature, dans les faits précédents, ne saurait être mise en doute, d'autant plus qu'à défaut de ce mode de traitement la seule ressource aurait été l'amputation de la cuisse. La ligature peut donc être tentée dans certaines tumeurs pulsatiles ; elle a des chances d'enrayer le mal pour un temps plus ou moins long, lors même qu'il s'agirait d'un sarcome, comme le prouve le cas de Dupuytren. Mais il ne faut pas que le chirurgien s'illusionne sur le résultat final de l'opération. Le malade demande à être suivi, et, si la tumeur, après avoir diminué d'abord, vient à s'accroître de nouveau, l'amputation est indiquée, car il s'agit alors d'un sarcome, et il importe d'agir vite, de peur de généralisation du néoplasme.

§ V. **Médecine opératoire.** Des deux os qui forment le squelette de la jambe, le tibia seul s'articule avec le fémur, et c'est lui encore qui prend la part, de beaucoup la plus importante, à l'articulation tibio-tarsienne. Il constitue donc le soutien principal du membre, et cette particularité ne saurait être perdue de vue dans les opérations qui s'attaquent à cet os.

La face interne du tibia, dans toute sa longueur, est située immédiatement sous la peau, tandis que les deux autres faces sont recouvertes de fortes couches musculaires. *C'est donc par sa face interne que l'on attaque généralement le tibia.* Comme la peau qui recouvre le bord antérieur de l'os est particulièrement exposée aux traumatismes, il vaut mieux inciser à une certaine distance de ce bord. Heyfelder (*Traité des résections;* traduct. d'Eug. Bœckel. Stras-

bourg et Paris, 1865) conseille, quand les circonstances le permettent, de faire les incisions le long du bord interne du tibia, ou de tailler un lambeau à convexité postérieure.

Je n'insisterai pas sur les opérations telles que l'*évidement* du tibia, l'*extraction de séquestres* ou l'*ablation de tumeurs bénignes* de cet os. Elles ne présentent aucune particularité spéciale.

De même l'*ostéotomie* (simple ou cunéiforme) du tibia se trouve soumise aux règles générales. On aura soin, lorsque la section sera sur le point d'être achevée, de ralentir la marche du ciseau, pour éviter d'intéresser les artères et nerfs situés plus profondément. Ce n'est guère que l'artère tibiale antérieure et le nerf du même nom qu'il serait possible de blesser, et il est très-facile d'éviter un semblable accident, les organes dont il s'agit n'étant pas appliqués immédiatement contre l'os.

Les *résections* du tibia comprennent les résections du corps de l'os et celles des extrémités. La résection de l'extrémité supérieure du tibia a été étudiée avec la résection du genou (*voy.* GENOU); celle de l'extrémité inférieure appartient au groupe des résections du cou-de-pied (*voy.* PIED). Je n'ai donc à m'occuper, dans ce chapitre, que de la *résection du corps du tibia*, ou *résection dans la continuité*.

Résection du tibia dans la continuité. Depuis les temps les plus reculés. cette opération a été pratiquée dans les *fractures compliquées*.

Heyfelder, qui a réuni 49 cas de résections du tibia seul pour fractures, a noté 32 guérisons parfaites, 3 guérisons imparfaites et 14 morts, ce qui représente une mortalité de 28,5 pour 100. Les résections des deux os de la jambe ont donné, d'après Heyfelder, sur un total de 11 opérations, 7 succès complets, 1 succès incomplet et 3 décès, soit une mortalité de 27,2 pour 100. En somme, la guérison a eu lieu dans près des 3/4 des cas, mais, dans 2/3 des cas seulement, elle a été parfaite avec conservation des usages du membre.

Dans la pratique militaire, la résection du tibia a donné des résultats qui ont singulièrement varié suivant les conditions dans lesquelles étaient placées les armées. Stromeyer indique, pour la guerre du Slesvig-Holstein, une mortalité de 57,14 pour 100. La mortalité n'a été que de 18,64 pour 100 dans l'armée américaine. Dans l'armée française, pendant la guerre de 1870-1871, elle a atteint, d'après Chenu, 86,30 pour 100. La résection simultanée des deux os de la jambe a donné une mortalité de 66,6 pour 100 dans la guerre du Slesvig-Holstein et de 16,6 pour 100 dans la guerre d'Amérique.

Les chirurgiens militaires s'accordent, d'ailleurs, pour repousser les résections immédiates dans la continuité des os longs des membres inférieurs et pour leur préférer les résections tardives.

La résection du tibia a été faite un certain nombre de fois pour des *pseudarthroses*. Sur 11 opérations de ce genre, citées par Heyfelder, il n'y a pas un seul décès, mais, dans un cas, l'opéré dut être amputé.

Heyfelder a réuni 15 observations de résection du tibia pour des *maladies organiques* de l'os, telles que carie ou nécrose; quelquefois même on a enlevé toute la diaphyse. Ces 15 opérations ont fourni 12 guérisons parfaites, 1 pseudarthrose et 2 morts.

Quel est, d'une façon générale, le *résultat fonctionnel* de la résection du tibia? Si l'on a enlevé une portion de la diaphyse du tibia et que cette portion ne se régénère pas, il est évident que le sujet sera infirme. Le péroné est incapable

de supporter à lui seul le poids du corps; il se courbe ou se fracture; son extrémité supérieure se luxe en haut et en arrière. Les malades sont donc astreints à l'usage d'appareils prothétiques de soutien.

Il résulte de là que *la résection du tibia n'est indiquée que lorsque l'on a des chances d'obtenir le rétablissement de la continuité de l'os.* C'est ce qui a lieu quand on peut pratiquer la résection sous-périostée et que le sujet n'est pas trop âgé. Dans les maladies organiques du tibia, ces conditions se trouvent souvent réalisées, et l'on a vu, à la suite de résections sous-périostées, des tibias régénérés complétement avec un très-faible raccourcissement. J'ai donné des exemples de cette régénération, quand j'ai parlé de la résection précoce de la diaphyse du tibia dans l'ostéite spontanée aiguë.

Les conditions sont loin d'être aussi favorables dans les fractures, à moins qu'il ne s'agisse d'une résection de peu d'étendue. Aussi, d'une façon générale, les résultats fournis par la conservation pure et simple dans les fractures compliquées de la jambe sont-ils supérieurs aux résultats de la résection. Mais c'est là une question qu'il m'est impossible d'aborder ici, et qui sera discutée à l'occasion des fractures de jambe (*voy.* JAMBE). J'ajouterai seulement que, dans les résections pratiquées pour fractures, il est indiqué de conserver autant que possible le périoste.

Quant au *manuel opératoire* de la résection du tibia, les anciens procédés ont été abandonnés en faveur du *procédé sous-périosté d'Ollier.* Lorsqu'il s'agit d'une résection précoce, l'opération est facilitée par cette circonstance que le périoste est déjà en partie détaché et que, dans les points où il adhère encore, il est préparé au décollement.

L'incision de la peau est menée longitudinalement sur la face interne du tibia. En raison de la difficulté qu'on éprouve à contourner le bord interne de l'os, il est bon de se rapprocher le plus possible de ce bord.

Avec la rugine droite on décolle les deux lèvres du périoste de la face interne, puis, opérant d'abord vers le milieu de la plaie, où les lèvres s'écartent plus facilement, et se servant du bout de la rugine courbe, on arrive à contourner le bord antérieur et le bord interne sur toute la longueur voulue et à pousser la dénudation sur les faces externe et postérieure jusqu'au bord externe, qu'on isole du ligament interosseux. Pour peu que l'incision ait plus de 12 centimètres de long, on parvient sans peine à dénuder, dans le milieu de la plaie, tout le pourtour de la diaphyse, et alors, avec la rugine insinuée à plat sous le périoste, on poursuit la dénudation en haut et en bas sur les faces externe et postérieure. Il est utile de débrider, au niveau des futurs traits de scie, les deux bouts de la lèvre antérieure du périoste, pour pouvoir la rejeter en lambeau en avant et en dehors et faciliter ainsi la dénudation de la face externe et du bord externe.

Quand la dénudation est achevée, il ne reste plus qu'à scier l'os aux deux points que l'on a assignés comme limite à la résection. Ce temps de l'opération se pratique avec la scie à chaîne. La sonde gouttière d'Ollier en métal flexible rendra des services, non-seulement pour passer la scie à chaîne, mais encore pour maintenir les parties molles écartées pendant le sciage. Il est, d'ailleurs, évident que, s'il existe un décollement épiphysaire, il sera inutile de scier l'os au niveau du décollement. ALBERT HEYDENREICH.

BIBLIOGRAPHIE. — Voyez les indications bibliographiques des articles OS, OSTÉITE, PÉRIOSTE,

PÉRIOSTITE DIFFUSE, MOELLE DES OS, CARIE, NÉCROSE, RACHITISME, OSTÉOMALACIE, ÉVIDEMENT, OSTÉOTOMIE, RÉSECTIONS. — Les indications qui suivent concernent la bibliographie spéciale.

I. **Vices de conformation du tibia.** — DEBOUT. *Coup d'œil sur les vices de conformation produits par l'arrêt de développement des membres.* In *Mémoires de la Soc. de chirurgie de Paris*, t. VI, 1863. — ALBERT (d'Innsbruck). *Implantation der Fibula in die Fossa intercondyloidea Femoris bei angeborenem Defect der ganzen Tibia.* In *Wiener medizin. Presse*, 1877, p. 111.

II. **Ostéites du tibia.** — SIR BENJ. BRODIE. *On Account of some Cases of Chronic Abscess of the Tibia.* In *Medico-Chir. Transactions*, vol. XVII, p. 239, 1832. — HENRY LEE. *On Suppuration in Bones with Cases of Abscess in the Tibia, successfully Trephined.* In *London Journal of Med.*, t. IV, p. 7, 1852. — SCHÜTZENBERGER. *Périostite aiguë aux deux tibias. Abcès, pyémie, mort.* In *Gaz. des hôp.*, n° 121, 1856. — CHASSAIGNAC. *Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical*, t. I. Paris, 1859. — SMITH. *A Lecture on Acute Necrosis of Growing Bones.* In *Brit. Med. Journ.*, 25 juillet et 1er août 1865. — KADE. *Fall von Osteomyelitis.* In *Petersb. med. Zeitschrift*, 1866. — MONTEILS. *Séquestrotomie après une ostéomyélite du tibia.* In *Gaz. des hôpitaux*, 1866. — HOLMES. *Subperiosteal Resection of the whole Shaft of the Tibia.* In *the Lancet*, 1866, vol. I, p. 340. — LETENNEUR. *Périostite suppurée de la diaphyse du tibia. Ablation de la totalité de la diaphyse malade; guérison; reproduction incomplète.* In Ollier : *Traité expérimental et clinique de la régénération des os*, t. II, p. 254 et 521, 1867. — GIRALDÈS. *Cas de périostite phlegmoneuse circonscrite; résection sous-périostée d'une portion de tibia nécrosée.* In *Mouvem. médic.*, février 1867, p. 86. — BAUER. *Un cas d'ostéomyélite du tibia.* In *New-York Med. Rec.*, juillet 1868, p. 207. — GOODALL. *Abcès de la tête du tibia; trépanation; plus tard amputation.* In *British Med. Journ.*, 1869, p. 35. — DEGHILAGE. *Plaie contuse du tibia, suivie d'ostéo-périostite suppurative; infection purulente, guérison.* In *Arch. méd. belges*, mars 1870, p. 169. — SÉZARY. *De l'ostéite aiguë chez les enfants et les adolescents.* Thèse de Paris, 1870. — HOLMES. *Acute Periostitis of the Tibia.* In *Transact. of the Pathol. Society*, XXI, 1871. — SAVORY. *Clinical Lecture on a Case of Abscess of the Tibia.* In *the Lancet*, 6 juin 1874, vol. I, p. 791. — LÜCKE. *Die primäre, infectiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung.* In *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, IV, p. 218, 1874. — GROSS (G.). *Observation d'ostéomyélite du tibia survenue à la suite d'une amputation et guérie par la trépanation de l'os.* In *Gaz. hebdomadaire*, 1874, p. 100. — PONCET (Fr.). *Jambe (Maladies des os).* In *Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XIX, p. 479, 1874. — GIRALDÈS. *De la résection précoce dans la périostite phlegmoneuse diffuse.* In *Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, session de Lille, 1874, et in *Bullet. de l'Acad. de méd.*, 5 janvier 1875. — DUPLAY. *Ostéo-périostite phlegmoneuse du tibia chez un jeune homme de seize ans. Résection de 29 centimètres de cet os; reproduction; guérison.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, t. I, p. 734-738, 1875. — DU MÊME. *Sur les abcès épiphysaires du tibia.* In *Tribune méd.*, 4 avril 1875, p. 317. — STOKES. *Nécrose du tibia et du péroné, consécutive à deux attaques d'ostéite centrale aiguë à plusieurs années de distance; amputation de la cuisse.* In *the Dublin Journ. of Med. Science*, sept. 1875, p. 254. — JOHN-AYMERS MACDOUGALL. *Ostéo-périostite diffuse du tibia droit; résection sous-périostée du tibia; guérison.* In *Edinburgh Med. Journ.*, mai 1875, p. 981. — LAWSON. *Acute Diffuse Periostitis of the Leg; Rapid Necrosis of the Shaft of the Tibia; Removal of Sequestrum of the Diaphysis of the Tibia; Recovery.* In *The Lancet*, 22 avril, 1876, p. 601. — RIVINGTON. *Acute Periostitis of Tibia; Suppuration in Knee-Joint, with Separation of upper Epiphysis of Tibia; Amputation of Thigh; Recovery.* In *the Lancet*, 15 juillet 1876. — SPENCE. 1° *Case of Acute Necrosis of the Tibia in which the Diseased Shaft of the Bone was removed by Resection, leaving the Periosteum; Reproduction of Shaft.* 2° *Acute Necrosis of Tibia; Resection and Removal of Diseased Shaft and most of the Fibula, leaving the Periosteum; Cure.* In *the Lancet*, 11 mars 1876. — LITTLE. *Ostéomyélite aiguë chez un garçon de quatorze ans, consécutive à un traumatisme de la jambe et à une marche forcée; arthrite purulente du genou.* In *the Dublin Journ. of Med. Science*, p. 257, sept. 1876. — DESPRÈS. *Abcès intra-osseux de la diaphyse du tibia.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, 1877, p. 584. — OLLIER. *De l'excision des cartilages de conjugaison pour arrêter l'accroissement des os et remédier à certaines difformités du squelette.* In *Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1877, p. 86 et 167. — GOLTDAMMER. *Ostéomyélite aiguë du tibia à marche typhoïde chez un garçon de quatorze ans, à la suite d'une chute; mort rapide; autopsie.* In *Berliner klinische Wochenschr.*, n° 22, p. 316, 1877. — TILLAUX. *Périostite phlegmoneuse; ostéomyélite aiguë diffuse du tibia chez un adolescent.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, t. IV, p. 815 et 850, 1878. — ARCHAMBAULT. *Ostéopériostite rhumatismale de la tubérosité antérieure du tibia chez les jeunes sujets.* In *France méd.*, p. 197, 1878. — RECLUS. *Des hyperostoses consécutives aux ulcères rebelles de la jambe.* In *Progrès méd.*, 6, 13 et 20 déc. 1879. — GOLAY. *Des abcès douloureux des*

os. Thèse de Paris, 1879. — LANNELONGUE. *De l'ostéomyélite aiguë pendant la croissance*. Paris, 1879. — BERGER (P.). *Abcès chronique du tibia consécutif à une ostéomyélite ancienne*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, t. V, p. 441, 1879. — PARONA. *De la résection précoce des os dans le traitement de la myélopériostite aiguë suppurée diffuse, en particulier de la résection sous-périostée de toute la diaphyse du tibia*. In *Giorn. di Reale Accad. di med. di Torino*, 1879. — GRELLET. *Périostite suppurée diffuse du tibia; nécrose du péroné et de l'astragale; début d'infection purulente; amputation de cuisse, guérison*. In *the Lancet*, vol. I, p. 836, 1880. — FAUCON. *De la résection précoce de toute la diaphyse du tibia dans certains cas d'ostéo-myélo-périostite diffuse aiguë*. In *Mém. couronnés et autres mémoires publiés par l'Acad. de médecine de Belgique*, 1880. — FIESSINGER. *Sur un cas d'ostéite à forme névralgique du tibia, guérie par la trépanation*. In *Rev. méd. de l'Est*, 1880, p. 425. — TRÉLAT. *Abcès du tibia; trépanation; guérison*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, t. VII, p. 441, 1881. — HEURTAUX. *Abcès central du tibia; trépanation*. In *Bull. de la Soc. de chirurg.*, t. VII, p. 337, 1881. — LANNELONGUE. *Abcès froids et tuberculose osseuse*. Paris, 1881. — MACNAMARA. *Acute Osteitis; Septicœmia; Excision of Tibia; Recovery*. In *British Med. Journ.*, 2 avril 1881. — BUDD. *Ostéo-periostite de l'enfance; nécrose de tout le tibia; arthrite suppurée du genou; septicémie; amputation de cuisse; guérison*. In *Med. Times*, II, p. 46, 1882. — ROUSTAN. *Ostéite épiphysaire double du tibia. Nécrose totale de la diaphyse; extraction du séquestre. Fracture du péroné au tiers supérieur avec essai de réunion du bout inférieur de cet os avec le bout supérieur du tibia, pour remédier au défaut de solidité de la jambe*. In *Montpellier médic.*, juin 1883. — PAMARD (d'Avignon). *Ablation du tibia dans l'ostéomyélite aiguë*. Communication au *Deuxième Congrès français de chirurgie*, séance du 20 octobre 1886

III. **Tumeurs du tibia**. — PEARSON (J.). *Histoire d'une maladie de la tête du tibia*, etc. In *Medical Communications*. London, 1790, t. XI, p. 95. — SCARPA. *Réflexions et observ. anat. et chir. sur l'anévrysme*. Traduction de Delpech, obs. X, p. 463. Paris, 1809. — WEBSTER. *Hydatide du tibia*. In *New England Journal of Med. and Surg.*, 1819, t. VIII. — CULLERIER. *Observations sur une tumeur du tibia qui contenait une grande quantité d'hydatides*. In *Journ. de méd. et de chir.*, par Corvisart, Leroux et Boyer, t. XII, p. 125. — LALLEMAND. *Observations sur une tumeur anévrysmale*. In *Répert. gén. d'anat. et de phys.*, 1826, t. II, p. 137. — WICKHAM. *Hydatide du tibia*. In *London Med. and Physic. Journ.*, juin 1827, p. 530. — ROUX. *Faits et remarques sur les tumeurs fongueuses sanguines ou anévrysmes des os*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1845, t. X, p. 580. — VERHÆGHE. *Tumeur énorme développée à la partie supérieure de la jambe. Amputation. Variété très-rare d'enchondrome*. In *Annales de la Soc. méd.-chir. de Bruges*, 1855. — DUMONT-PALLIER. *Enchondrome du tibia*. In *Bull. de la Soc. anat.*, nov. 1855. — LEBERT. *Traité d'anat. pathol. spéc. et gén.*, t. II, p. 292, 1857. — COULSON. *Hydatids of the Tibia*. In *Med. Times and Gaz.*, 12 juin 1858. — LAGOUT. *Anévrysme du tibia gauche*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, 1858-1859, t. IX, p. 258. — RICHET. *Recherches sur les tumeurs vasculaires des os, dites tumeurs fongueuses sanguines des os ou anévrysmes des os*. In *Arch. génér. de méd.*, 1864, t. II, p. 640, et 1865, t. I, p. 29 et 147. — HEURTAUX. *Chondrome*. In *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. VII, p. 498, 1867. — BIRKETT (J.). *Contribution to the Practical Surgery of new Growths or Tumours*. Series VI : *Cartilaginous and Bony Growths*. In *Guy's Hosp. Rep.* 1869. — CROFT. *Osteosarcoma of Tibia; Recurrence in lower End of Femur: Amputation of Hip-Joint; Recovery*. In *the Lancet*, 24 août 1872. — COWELL. *Encéphaloïde de la tête du tibia; fracture spontanée; amputation; mort le huitième jour*. In *the Lancet*, 24 avril 1874, vol. I, p. 585. — PONCET (Fr.). *Jambe (Tumeurs)*. In *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XIX, p. 574, 1874. — BAZY et LATASTE. *Développement rapide d'un sarcome de l'extrémité supérieure du tibia*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 1876, p. 729. — GROSS (S.-W.). *Etude sur le sarcome des os longs, basée sur 165 cas*. In *Americ. Journ. of Med. Sc.*, juillet et octobre 1879. — CHIBRAC. *Des fractures spontanées*. Thèse de Paris, 1879, obs. XV. — SCHWARTZ. *Des ostéosarcomes des membres*. Thèse d'agrégat., Paris, 1880. — CARTHY. *Cas de tumeur myéloïde de la tête du tibia, se propageant au fémur par l'intermédiaire des ligaments croisés*. In *Med. Times and Gaz.*, 30 oct. 1880. — GANGOLPHE. *Kystes hydatiques des os*. Thèse d'agrégat., Paris, 1886.

IV. **Résection du tibia**. — HEYFELDER. *Traité des résections*. Traduct. d'Eug. Bœckel, p. 115. Strasbourg et Paris, 1863. — CUTTER. *Régénération du tibia après extraction de séquestre*. In *Americ. Med. Journ.*, New Series, CI, p. 139, 1866. — OLLIER. *Traité expérimental et clinique de la régénération des os*, t. II. Paris, 1867. — CHOULEX. *Des résections primitives et secondaires dans la continuité des os longs des membres à la suite de coups de feu*. Thèse de Paris, 1873. — CHAUVEL. *Jambe (Résections des os de la jambe)*. In *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XIX, p. 631, 1874. — PAMARD. *Deux résections sous-périostées de l'extrémité inférieure du tibia chez des sujets ayant plus de trente ans,*

suivies de reformation de l'os. In *Bull. de la Soc. de chir.*, t. V, p. 324 et 328, 1879. — FARABEUF. *Précis de médecine opératoire*, p. 817. Paris, 1885. A. H.

TIBIAL ANTÉRIEUR (NERF). *Voy.* POPLITÉ EXTERNE.

TIBIAL POSTÉRIEUR (NERF). *Voy.* POPLITÉ INTERNE.

TIBIALE ANTÉRIEURE (ARTÈRE). Branche de bifurcation antérieure de la poplitée, l'artère tibiale antérieure (*Tibialis antica* des anatomistes anglais et allemands) prend naissance à la face postérieure de la jambe, au niveau de l'anneau du soléaire. Immédiatement après son origine, elle traverse d'arrière en avant le ligament interosseux, à travers un orifice qui l'amène à la région antérieure de la jambe. Changeant alors de direction, elle descend jusqu'au ligament annulaire antérieur du tarse où elle change de nom pour prendre celui de pédieuse (*tarsea seu pediœa interna* [*voy.* PIED]). Son trajet à la face antérieure de la jambe est assez exactement représenté par une ligne droite qui partirait du tubercule du jambier antérieur pour venir se terminer sur la partie moyenne de l'espace intermalléolaire. Cette ligne est légèrement oblique de haut en bas et de dehors en dedans.

RAPPORTS. Dans son trajet, la tibiale antérieure repose *en arrière* sur la face antérieure du ligament interosseux dans ses trois quarts supérieurs et, dans son quart inférieur, sur la face externe du tibia. *En avant*, elle se trouve recouverte tout d'abord par l'extenseur commun des orteils et le jambier antérieur, qui s'accolent au-dessus d'elle ; plus bas, quand ces muscles se sont jetés sur leurs tendons, l'artère devient pour ainsi dire superficielle : elle ne se trouve plus recouverte, en effet, que par l'aponévrose et la peau ; le tendon de l'extenseur propre du gros orteil la croise à angle aigu, un peu au-dessus de l'articulation du cou-de-pied. *En dedans*, la tibiale antérieure est en rapport avec le muscle jambier antérieur. *En dehors*, elle répond d'abord à l'extenseur commun des orteils et, plus bas, à l'extenseur propre du gros orteil.

L'artère tibiale antérieure est accompagnée par deux veines satellites, l'une interne, l'autre externe. Le nerf tibial antérieur qui l'accompagne également chemine sur son côté externe.

DISTRIBUTION. En descendant le long de la face antérieure de la jambe, l'artère tibiale antérieure abandonne successivement : la *récurrente tibiale antérieure*, des *branches musculaires*, la *malléolaire interne* et la *malléolaire externe*.

1° *Récurrente tibiale antérieure*. Cette artère, très-variable dans son volume, se sépare de la tibiale antérieure immédiatement après son passage à travers le ligament interosseux. Se portant obliquement en haut et en dedans, elle chemine profondément entre le tibia et le jambier antérieur, se dégage bientôt de ce muscle, et, après avoir fourni plusieurs rameaux périostiques et osseux pour la partie supérieure du tibia, elle vient se ramifier à la face antérieure du genou, où elle s'anastomose avec la *grande anastomotique*, branche de la fémorale, et avec les *branches articulaires* de la poplitée (*voy.* FÉMORALE et POPLITÉE).

2° *Branches musculaires*. Nous désignerons sous ce nom une série très-variable de rameaux sans nom, une trentaine environ (Theile), qui se détachent de la tibiale antérieure à différentes hauteurs et viennent se perdre dans les muscles voisins : en dedans le jambier antérieur, en dehors l'extenseur commun

des orteils et l'extenseur propre du gros orteil. Il existe même quelques rameaux postérieurs, qui perforent d'avant en arrière le ligament interosseux, pour venir se distribuer au muscle tibial postérieur.

3° *Malléolaire interne.* Elle naît sur le côté interne de la tibiale antérieure, à 2 ou 3 centimètres au-dessus de l'articulation du cou-de-pied. Oblique en bas et en dedans, elle glisse entre le tibia et le tendon du jambier antérieur et arrive sur la malléole interne, où elle se résout en plusieurs rameaux divergents : les uns, *profonds* ou *articulaires*, se distribuent aux parties molles de l'articulation ; les autres, *superficiels* ou *articulaires*, se terminent dans la malléole elle-même et dans les téguments qui la recouvrent. Ces divisions terminales de la malléolaire interne s'anastomosent largement avec les artères péronières antérieure et postérieure, ainsi qu'avec la plantaire interne.

4° *Malléolaire externe.* La malléolaire externe se détache de la tibiale antérieure un peu au-dessus de la précédente, avec laquelle elle présente, du reste, la plus grande analogie. Obliquement dirigée en bas et en dehors, elle chemine tout d'abord entre le péroné et l'extenseur commun des orteils. Elle descend ainsi sur la malléole externe et s'y termine, en fournissant trois ordres de rameaux : *a*, des *rameaux malléolaires*, pour la malléole externe et la peau qui la recouvre ; *b*, des *rameaux articulaires*, pour l'articulation du cou-de-pied ; *c*, des *rameaux calcanéens*, qui passent au-dessus du tendon des péroniers latéraux et se distribuent à la partie externe du talon. Constamment les divisions terminées de la malléolaire externe s'anostomosent avec les péroniers et avec la dorsale du tarse.

Anomalies. L'artère tibiale antérieure peut naître plus haut que d'habitude : au-dessus de l'anneau du soléaire, à la partie moyenne du muscle poplité, ou même plus haut encore, dans la partie supérieure du creux poplité. Dans ce dernier cas, la tibiale postérieure fournit, le plus souvent, quelques-unes des branches qui naissent d'ordinaire de la poplitée. Quant à son trajet, l'artère anormale peut traverser comme à l'état normal la partie supérieure du ligament interosseux, ou bien elle suit, comme l'a vu Velpeau, la direction du nerf sciatique poplité externe, contourne la tête du péroné pour gagner la région antérieure de la jambe. On l'a même vue, dans quelques cas fort rares, longer quelque temps le corps du péroné et ne prendre sa position normale que dans le tiers inférieur de la jambe.

Il est assez fréquent de rencontrer une tibiale antérieure fort grêle. Dans ce cas elle se perd dans les muscles voisins ou vient se jeter, au voisinage du cou-de-pied, dans une péronière antérieure plus développée que de coutume ; c'est cette dernière artère qui fournit alors la pédieuse et ses branches. D'après Beaunis et Bouchard, la tibiale antérieure pourrait même manquer complétement et être remplacée par une branche de la tibiale postérieure. Il me paraît préférable d'interpréter le cas d'une façon différente et d'admettre, au lieu d'une artère absente, une artère naissant plus bas que d'habitude, se détachant de la tibiale postérieure et non de la poplitée. Quant aux branches collatérales de la tibiale antérieure, elles sont encore bien plus variables que le tronc principal : la *récurrente tibiale antérieure* est bien souvent double ; il est assez fréquent de la voir fournir un rameau descendant qui, en longeant le péroné, vient s'anastomoser avec la péronière. Les *malléolaires* présentent de nombreuses variations portant sur leur volume et sur le niveau de leur origine ; j'ai vu, dans deux cas, la malléolaire externe se détacher de la tibiale presque im-

médiatement au-dessus de l'anneau qui lui donne passage. Par contre, les malléolaires peuvent faire défaut et être suppléées dans ce cas, l'interne par une branche de la tibiale postérieure, l'externe par une branche de la péronière. Je signalerai enfin, comme pouvant naître de la tibiale antérieure, l'artère articulaire de la tête du péroné (*articularis capituli fibulæ*) de Weber, branche très-variable en volume qui se perd en partie dans l'articulation péronéo-tibiale supérieure, en partie dans les muscles long extenseur commun des orteils et long péronier latéral. L. Testut.

TIBIALE POSTÉRIEURE (Artère). Branche de bifurcation interne du tronc tibio-péronier, l'artère tibiale postérieure (*tibialis postica* des anatomistes anglais et allemands) prend naissance à 3 ou 4 centimètres au-dessous de l'anneau du soléaire. Elle est d'ordinaire beaucoup plus volumineuse que la péronière qui se détache comme elle du tissu tibio-péronier. Elle se dirige tout d'abord un peu obliquement en bas et en dedans; puis, s'infléchissant sur elle-même, elle descend verticalement le long de la face postérieure de la jambe jusqu'à la gouttière calcanéenne interne, où elle se bifurque en *plantaire interne* et *plantaire externe;* ces deux artères qui alimentent, ainsi que l'indique leur nom, les réseaux artériels de la région plantaire, ont été déjà décrites à l'article Pied (*voy.* ce mot).

Rapports. Considérée au point de vue de ses rapports, l'artère tibiale postérieure repose, *en avant*, sur le jambier postérieur en haut et, plus bas, sur le fléchisseur commun des orteils ou fléchisseur tibial ; l'aponévrose jambière profonde, relativement épaisse à ce niveau, l'applique contre ces deux muscles. *En arrière*, elle est d'abord recouverte par le soléaire et les jumeaux, mais, à la partie inférieure de la jambe, quand ces deux muscles se sont jetés sur leur tendon commun (tendon d'Achille), l'artère vient se placer sur le côté interne de ce tendon et ne se trouve plus séparée de la peau que par un double feuillet aponévrotique. Dans la gouttière du calcanéum, l'artère tibiale postérieure est exactement située entre le tendon du fléchisseur commun des orteils qui est en avant et le tendon du fléchisseur propre du gros orteil qui est en arrière.

Deux veines, l'une interne, l'autre externe, accompagnent la tibiale postérieure. Quant au nerf tibial postérieur, il est placé primitivement entre la péronière et la tibiale postérieure. Mais, au fur et à mesure qu'il descend, il se rapproche de cette dernière et l'atteint ordinairement à la partie moyenne de la jambe pour ne plus la quitter: il occupe son côté externe.

Distribution. Dans son parcours, la tibiale postérieure émet comme branches collatérales :

1° Des *rameaux jambiers* qui se détachent en nombre variable et à des hauteurs différentes pour se distribuer en partie (*rameaux musculaires*) au soléaire, au jambier postérieur et au fléchisseur commun des orteils, en partie (*rameaux périostiques* et *osseux*) à la face postérieure du tibia ;

2° Un *rameau anastomotique* (*ramus anastomoticus transversus* de Theile) qui naît au niveau ou un peu au-dessus de la malléole interne se dirige transversalement en dehors et vient s'anastomoser, à la face profonde du fléchisseur propre du gros orteil, avec un rameau analogue venu de la péronière ;

3° Des *rameaux calcanéens*, qui naissent dans la gouttière du calcanéum, pour se perdre dans le périoste sous-jacent, dans le muscle adducteur du gros

orteil et dans le court fléchisseur plantaire. Ces rameaux s'anostomosent, le long du bord interne du pied, avec les rameaux internes de la pédieuse.

Anomalies. Les anomalies de l'artère tibiale postérieure sont assez nombreuses (10 pour 100 environ, d'après Quain). Ce sont d'abord des variations portant sur l'origine de ce vaisseau; ces variations dépendent, on le conçoit, des variations concomitantes du tronc tibio-péronier et de la tibiale antérieure. Les anomalies portant sur le calibre de la tibiale postérieure sont plus importantes : il n'est pas extrêmement rare de la voir réduite à une toute petite artériole qui s'épuise dans la gouttière calcanéenne ou même à la partie moyenne de la jambe, tout près de son origine. Dans certains cas cependant la tibiale postérieure, filiforme à son origine, se trouve renforcée, dans son trajet, par quelque artère anastomotique qui lui restitue son volume ordinaire : cette artère de renforcement lui vient soit de la péronière, soit de la tibiale antérieure; dans un cas de Dubrueil, elle était double. Enfin, il résulte de quelques observations de Quain et de Dubrueil que l'artère tibiale postérieure peut manquer complétement. Elle est suppléée dans ces cas, comme aussi dans ceux où elle s'épuise à la jambe, par l'artère péronière, qui est beaucoup plus volumineuse que d'habitude.

Dans une observation fort intéressante que nous devons à Meckel, l'artère tibiale postérieure suppléait l'artère tibiale antérieure et était suppléée à son tour par la péronière.

Quain rapporte une observation (planche 85 de son atlas) dans laquelle la tibiale postérieure était recouverte par un muscle surnuméraire qui dépendait du système gastrocnémien. Sur le sujet en question l'opérateur aurait dû forcément traverser ce muscle pour aller lier l'artère.

L'artère nourricière du tibia naît très-fréquemment de l'artère tibiale postérieure, assez fréquemment même pour que Dubrueil considère cette disposition comme normale.

Parmi les branches anormales que peut fournir la tibiale postérieure, je signalerai une ou plusieurs branches anastomotiques pour la tibiale antérieure, une branche anastomotique pour la dorsale du tarse et aussi une artère *saphène* (Beaunis et Bouchard), qui, « vers le milieu de la jambe, perfore l'aponévrose et suit la veine saphène interne, pour s'anastomoser avec la terminaison de la péronière et de la pédieuse. »

L. Testut.

TIBIO-FÉMORALE (Artère). Synonyme d'artère poplitée (*voy.* ce mot).

TIBIO-PÉRONIER (Tronc). Branche de bifurcation postérieure de l'artère poplitée, le tronc tibio-péronier continue la direction de cette dernière et se bifurque, à 3 ou 4 centimètres au-dessous de l'anneau du soléaire, son lieu d'origine, en deux branches terminales.

Verticalement descendant, le tronc tibio-péronier repose *en avant* sur le jambier postérieur et se trouve recouvert *en arrière* par l'aponévrose jambière profonde et par les quatre muscles superficiels de la région, le soléaire, le plantaire grêle et les jumeaux. Il est accompagné par le nerf tibial postérieur qui est placé en arrière et par deux veines satellites (troncs veineux tibio-péroniers) qui cheminent l'une sur son côté externe, l'autre sur son côté interne.

Dans son trajet, le tronc tibio-péronier fournit, comme branches collatérales, quelques *rameaux musculaires* pour les muscles voisins et un *rameau osseux*, l'*artère nourricière* du tibia, qui s'engage dans le canal nourricier de cet os,

occupant d'ordinaire le deuxième ou le troisième centimètre au-dessous de la ligne d'insertion du soléaire.

Des deux branches terminales du tronc tibio-péronier, l'une se dirige en bas et en dehors, c'est l'artère *péronière;* l'autre se porte en bas et un peu en dedans, c'est l'artère *tibiale postérieure.* Ces deux artères sont l'objet d'un article spécial (*voy.* Péronière [*Artère*] et Tibiale postérieure [*Artère*]).

Anomalies. Les variations anatomiques du tronc tibio-péronier portent exclusivement sur son origine et sur sa longueur. Son origine peut en effet remonter jusque dans le creux poplité, si toutefois nous admettons que l'origine de cette artère est indiquée par le point précis où la poplitée fournit la tibiale antérieure.

D'autre part, la longueur du tronc tibio-péronier, qui oscille entre 20 et 40 millimètres, peut dépasser anormalement cette dernière limite. Je l'ai vue dans un cas atteindre 6 centimètres et dans un autre 82 millimètres. Cruveilhier a même observé un tronc tibio-péronier qui descendait jusque dans la gouttière calcanéenne, où il se divisait en plantaire interne et en plantaire externe. Ne serait-il pas plus rationnel d'interpréter ce fait comme un cas d'absence de la péronière? L'absence de détails dans l'observation de Cruveilhier ne nous permet pas de résoudre la question. L. Testut.

TIBIO-TARSIENNE (Articulation). *Voy.* Pied.

TIC CONVULSIF. Définition. Le mot tic n'appartient pas exclusivement au langage médical, et dans la langue usuelle, où il est fréquemmment employé, il possède une signification assez large, impliquant surtout l'idée d'habitude. Le sens doit en être, croyons-nous, plus restreint. Littré, dans son *Dictionnaire de la langue française*, définit le tic : « Mouvement convulsif, local et habituel, contraction de certains muscles et en particulier de quelques-uns de ceux du visage. » Cette définition n'est pas absolument complète ; il y manque l'indication de quelques-uns des éléments qui caractérisent le tic convulsif. Nous adopterons de préférence la définition suivante : *Le tic est un mouvement convulsif, habituel et conscient, résultant de la contraction involontaire d'un ou de plusieurs muscles du corps, et reproduisant le plus souvent, mais d'une façon intempestive, quelque geste réflexe ou automatique de la vie ordinaire.*

Nous ne pouvons nous arrêter à développer et à discuter ici les termes de cette définition. Chacun d'entre eux a son importance, comme on le verra, et la description des divers tics, que nous donnerons plus loin, suffira à les justifier pleinement. Mais nous voulons faire remarquer dès maintenant qu'elle nous permet d'éliminer un certain nombre de mouvements involontaires que l'on comprend souvent sous la dénomination de tics, mais qui n'entrent en aucune façon dans les tics convulsifs tels que nous les comprenons. Ces mouvements sont de deux espèces bien différentes. Les uns consistent en spasmes se produisant dans le domaine d'un nerf moteur ou mixte, le plus souvent un nerf crânien, et en particulier le nerf facial, et reconnaissant pour cause une lésion anatomique soit centrale, soit périphérique, du système nerveux. Presque tous les auteurs français, et même étrangers, ces derniers surtout depuis que le mot est passé tel quel dans leurs langues, décrivent ces mouvements sous le nom de tic. Il nous suffira de citer Niemeyer, Axenfeld et Huchard, Gintrac, Letulle, Féré, Buss, qui, soit dans des articles généraux, soit dans la relation de cas isolés, dénomment ainsi ces mouvements involontaires. Ce ne sont que des

convulsions partielles localisées au domaine d'un nerf, du facial, par exemple, et non des tics convulsifs vrais. Ils en diffèrent cliniquement, ainsi que nous le verrons en traitant du diagnostic, tant par leurs caractères propres que par les autres symptômes qui les accompagnent, et au point de vue anatomo-pathologique la distinction est encore plus tranchée, les lésions étant nulles dans un cas, constantes dans l'autre.

La seconde catégorie de mouvements involontaires, que nous considérons comme n'entrant pas dans le cadre des tics convulsifs, comprend ces mouvements devenus inconscients à force d'être répétés et qui ne constituent en somme qu'une mauvaise habitude enracinée et non un fait pathologique. Ils sont très-divers, varient avec chaque individu; l'un se mord les lèvres en écrivant; l'autre, en causant avec quelqu'un, tire continuellement sur les boutons du vêtement de son interlocuteur. Ce sont ces mouvements, devenus involontaires, puis réellement inconscients à force d'habitude, que Letulle appelle tics coordonnés et auxquels il consacre une longue description. Nous les étudierons plus tard de plus près pour bien les différencier des tics convulsifs tels que nous les entendons, mais il est déjà facile de voir dès maintenant qu'ils ne répondent nullement, sous certains rapports, à la définition que nous avons donnée des tics dès les premières lignes de cet article.

Cette définition d'ailleurs est loin de rendre compte de tous les phénomènes que peuvent présenter les malades atteints de tics convulsifs. Elle n'a trait qu'au tic considéré comme mouvement involontaire et nullement comme symptôme détaché d'un état morbide beaucoup plus complexe et dont les manifestations sont très-variées. Ces phénomènes divers, l'écholalie et le coprolalie, par exemple, que l'on rencontre fréquemment chez les gens affectés de tics et qui au premier abord en paraissent si dissemblables, s'y rattachent cependant, comme nous le verrons, tant au point de vue de leur nature intime qu'à celui de leur cause originelle, par des liens très-étroits.

Historique. On comprend facilement qu'un trouble aussi saillant et frappant autant la vue que les tics et en particulier les tics de la face ait été de tout temps noté par les médecins. Arétée, Forestus, en parlent dans leurs écrits, et ce dernier appelle le tic facial *tortura oris*. Il est remarquable, en effet, que dans tous les ouvrages traitant de cette maladie il n'est jamais fait mention, même jusqu'à une époque tout à fait rapprochée, que des tics de la face. Il n'était, bien entendu, pas question dans ces temps-là de la place à assigner à ces manifestations morbides dans les cadres nosologiques. En somme, il faut arriver jusqu'en 1842, époque où parut l'intéressant ouvrage de Graves, pour trouver une étude un peu détaillée des tics. Graves, comme tous les auteurs que nous allons citer d'ailleurs, ne s'occupait que du tic de la face auquel il donnait le nom de *spasme de Bell*. L'année suivante (1843) François (de Louvain) les étudiait sous le nom de *convulsion idiopathique de la face*. Romberg (1846) leur appliquait la dénomination de *convulsion mimique*. Enfin, en 1864, Debrou, sous le titre de *tic non douloureux*, par opposition avec les grimaces douloureuses causées par la névralgie du trijumeau, décrivait encore le tic convulsif de la face. Dans les traités classiques, il règne au sujet des mouvements involontaires indolores dont peuvent être animés les muscles de la face, une assez grande confusion. Tous les décrivent plus ou moins complétement, le *Compendium* en particulier, sous le nom de *névralgie du nerf facial*. Mais ils sont loin de s'entendre sur la nature et les causes de ces mouvements. La plupart, il est vrai, reconnaissent

presque toujours au tic de la face une cause, soit organique (lésions du système nerveux central ou périphérique), soit réflexe (vers intestinaux, par exemple). D'autres au contraire, parmi lesquels Valleix, parlant de l'étiologie des tics de la face, ne mentionnent pas comme cause de cette affection les lésions du système nerveux. Il en est de même de Troisier, qui, dans le très-intéressant article de ce même Dictionnaire (*voy.* Face), distingue très-nettement du tic convulsif les mouvements involontaires de la face dus à une altération des centres ou des conducteurs nerveux. Dans un autre ordre d'idées, Gintrac, qui admettait le tic lié à une lésion anatomique des centres nerveux, en séparait absolument ce que Letulle devait décrire plus tard sous le nom de tic coordonné, c'est-à-dire des mouvements ou gestes habituels à un individu et finissant par devenir involontaires et inconscients à force d'être répétés.

Magnan, en fondant la grande classe des fous héréditaires et en étudiant les incidents épisodiques de cette dégénérescence, a mentionné les tics de la face et des membres. Mais ni lui ni ses élèves ne se sont arrêtés spécialement à leur description.

Gilles de la Tourette, sous le nom d'*affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie*, a décrit réellement la maladie des tics convulsifs, ainsi que nous l'avons démontré dans un travail sur cette maladie. Dans ce mémoire, écrit sous l'inspiration de M. le professeur Charcot, qui avait déjà consacré à ce sujet une de ses leçons cliniques, nous avons étudié après lui, non-seulement les mouvements involontaires, mais encore un certain nombre de phénomènes qui s'y viennent ajouter souvent, et montré les liens étroits qui les unissent les uns aux autres.

Description. Les tics peuvent se produire dans toutes les parties du corps, mais c'est principalement l'extrémité céphalique, c'est-à-dire la face et le cou, qui en est le plus fréquemment le siége. Autant sont nombreux et variés les mouvements volontaires dont peut être animée cette portion du corps, autant sont divers les tics qui s'y montrent habituellement, et l'on comprend qu'ils puissent varier presque à l'infini. Il est donc à peu près impossible de les signaler tous sans en omettre un seul, chaque malade pouvant pour ainsi dire en créer un nouveau tous les jours; mais il en est quelques-uns que l'on rencontre beaucoup plus fréquemment. Ce sont ceux-là seulement que nous nous bornerons à décrire.

Le plus fréquent des tics de la face consiste dans un mouvement saccadé d'occlusion des paupières, répété plusieurs fois de suite. Il ne diffère en rien du clignotement que l'on exécute pour chasser un corps étranger fixé sur la conjonctive, sinon qu'il est généralement plus intense et plus brusque. Et cela est si vrai que les malades invoquent souvent ce prétexte pour tâcher d'expliquer aux personnes de leur entourage le bizarre mouvement qu'ils accomplissent à chaque instant. C'est ainsi, par exemple, qu'un enfant atteint d'un semblable tic répondra à ses parents le gourmandant ou lui enjoignant de cesser cette grimace ridicule qu'il a mal à l'œil ou qu'il lui semble avoir quelque poussière sous la paupière, et ce n'est qu'après un long temps, à la suite de la répétition indéfinie de ce mouvement, que les parents s'apercevront avoir affaire à un simple tic. Disons-le ici une fois pour toutes : ce phénomène se reproduit dans presque tous les tics de la part des malades. C'est d'ailleurs ce qui a fait longtemps confondre le tic simple, celui dont nous nous occupons ici, avec les divers mouvements involontaires d'origine réflexe causés par une sensation

anormale le plus souvent douloureuse. Le tic douloureux de la face est le type de ces mouvements réflexes indépendants de la volonté. Là l'élément douloureux était trop prépondérant pour que la confusion fût de longue durée, d'où la division des tics en tics douloureux et tics indolents. Mais une légère conjonctivite chronique, par exemple, ou une ulcération labiale ou buccale persistante, dans lesquelles la douleur est presque insignifiante, peuvent donner lieu à des grimaces involontaires des paupières ou des lèvres. Si ces mouvements ressemblent extérieurement tout à fait aux tics simples, ils en diffèrent cependant complétement sous le rapport de leur essence et au point de vue du pronostic que l'on doit y attacher.

Après les yeux, c'est la bouche qui est le plus souvent le siége des mouvements involontaires. Ceux-ci peuvent être très-nombreux et très-variés. Certains malades écartant les commissures labiales et les soulevant par l'action des muscles du rire, donnent lieu à la production d'une espèce de rictus bizarre. D'autres arrondissent brusquement l'orifice buccal par la contraction de l'orbiculaire des lèvres. Mais ce mouvement s'exécute rarement seul. Il est généralement accompagné d'une rapide émission d'air à travers l'orifice buccal ainsi à demi-fermé, de manière à produire une sorte de sifflement (*pff!*). D'autres fois les malades se livrent à de petits crachotements le plus souvent non accompagnés du rejet de la salive au dehors.

On en voit aussi fréquemment qui ouvrent et ferment alternativement la bouche. Les uns tirent la langue au dehors, les autres la passent rapidement sur le bord de leurs lèvres dans le sens transversal. Chez quelques-uns le mouvement de rapprochement des mâchoires est assez fort et assez brusque pour produire un petit claquement sec par le choc des arcades dentaires supérieure et inférieure. Il n'est pas rare non plus d'observer le grincement des dents par suite de la contraction convulsive des masséters et des ptérygoïdiens. Les mouvements des ailes du nez s'observent rarement isolés. Ils coïncident presque toujours avec une sorte de reniflement spasmodique qui peut faire croire pendant assez longtemps à l'existence chez le malade d'un coryza chronique rebelle à tout traitement.

Chacun de ces mouvements involontaires que nous venons de signaler peut se produire isolément et un seul d'entre eux peut dans certains cas être pendant longtemps, ou même toujours, la seule manifestation de la maladie. Ceux que l'on rencontre le plus souvent isolés sont tout d'abord le clignotement des paupières et ensuite le mouvement d'ouverture et de fermeture alternatives de la bouche. Ce dernier peut même quelquefois faire exception à la règle générale et manquer de cette rapidité et de cette brusquerie qui caractérisent habituellement le tic convulsif. Nous avons observé ce fait une fois chez un petit malade qui avait été auparavant atteint de tics multiples et très-divers. Chez lui, la lenteur relative avec laquelle s'ouvrait et se fermait la bouche pouvait véritablement faire croire à la réalité de cette forme tonique du tic que certains auteurs ont décrite (Gintrac, Letulle), mais que nous n'avons jamais observée et qui d'ailleurs n'est pas admise non plus par Troisier (*voy.* art. FACE). Il n'y a jamais en effet dans un de ces mouvements involontaires persistance plus ou moins longue de l'effet obtenu par la contraction du muscle qui entre en action, ce qui caractérise la contraction tonique; seulement il peut y avoir par exception, comme dans ce cas particulier, lenteur relative de la contraction. Que l'on observe d'un peu plus près le mouvement alternatif d'ouverture et de fermeture

de la bouche qu'exécutait cet enfant, et on constatera le fait suivant : la bouche s'ouvre assez lentement tout d'abord et, une fois atteinte la limite de l'écartement des maxillaires, elle se referme aussitôt sans rester le moins du monde dans cette situation d'écartement maximum des mâchoires qu'elle devrait garder un moment, si court fût-il, s'il y avait réellement contraction tonique des muscles sous-hyoïdiens.

S'il est rare d'observer des tics de la face à l'état d'isolement complet, la règle étant de les voir sinon simultanés, du moins se succédant les uns aux autres assez rapidement pour produire les grimaces les plus bizarres et les plus inattendues, il n'est pas cependant extraordinaire de les rencontrer limités à un seul côté de la face. Dans la plupart des cas où les mouvements s'étendent aux deux côtés, on note presque toujours une prédominance très-nette dans une des moitiés droite ou gauche du visage. Et ce fait n'a d'ailleurs en soi rien de bien surprenant. Ne voit-on pas tous les jours la chorée, dont les mouvements sont si différents des tics au point de vue tant de leur aspect extérieur que de leur essence même, se manifester à son début ou à sa fin sous une forme exactement hémiplégique et présenter pendant sa période d'acmé une remarquable prédominance des convulsions dans une moitié du corps? Il en est de même des tics, qui au début ou dans les cas les plus bénins peuvent rester limités à un des côtés de la face. C'est surtout pour le clignotement des paupières et pour les tiraillements de la commissure labiale que ce fait s'observe le plus fréquemment.

Parmi les mouvements qui peuvent animer la tête tout entière sur le cou, celui que produit la contraction isolée d'un sterno-mastoïdien est un des plus habituels. On voit la tête se tourner brusquement d'un côté en s'inclinant en bas, et cela une seule fois ou plusieurs fois de suite très-rapidement. Ce mouvement peut s'exécuter seul, mais généralement il est accompagné de quelques-unes des grimaces de la face que nous avons signalées. Souvent aussi il se produit à ce moment une contraction du peaucier et l'on voit les téguments du cou se tendre depuis le menton jusqu'au creux sus-claviculaire, en laissant voir sous la peau des stries longitudinales dessinées par les fibres du muscle. Lorsque les deux sterno-mastoïdiens se contractent simultanément, on observe un mouvement de flexion de la tête en avant. Ce mouvement est quelquefois complet, c'est-à-dire que le menton vient presque toucher le sternum, mais le plus ordinairement il n'est qu'ébauché ; le malade exécute plusieurs fois de suite une petite inclinaison de la tête en avant absolument analogue à un geste d'approbation et comme s'il voulait dire : Oui, oui, oui ! Enfin il faut également signaler les mouvements d'extension en arrière et ceux d'inclinaison latérale de la tête, quoiqu'ils soient moins habituels que les précédents.

Les mouvements involontaires dont les membres peuvent être le siége sont beaucoup moins fréquents que les tics de la face et de la tête. On les rencontre rarement à l'état d'isolement complet et dans l'immense majorité des cas ils accompagnent quelque grimace de la face ou quelque mouvement involontaire du cou. Mais, s'ils sont plus rares que ces derniers, ils sont en revanche généralement beaucoup plus variés et plus complexes, et il serait presque impossible de décrire l'infinie diversité de tics dont peuvent être le siége les membres supérieurs en particulier. Le plus ordinaire de tous peut-être consiste dans un mouvement d'élévation simultanée des deux épaules : c'est identiquement le geste de hausser les épaules. Que les malades ajoutent à ce geste quelque grimace plus ou moins déplacée et bizarre, et ils ont absolument l'air, lorsqu'ils

parlent à quelqu'un, de se moquer de leur interlocuteur. Ils le savent bien d'ailleurs, et ce n'est pas une de leurs moindres préoccupations lorsqu'ils se trouvent face à face avec une personne non prévenue de leur déplorable infirmité. L'élévation d'une seule épaule peut s'observer isolée ou s'accompagner d'un mouvement d'abduction et d'élévation du bras, geste que l'on fait ordinairement lorsqu'on éprouve quelque gêne dans l'entournure de la manche d'un vêtement. On voit quelquefois les malades resserrer brusquement les bras contre le tronc, comme lorsqu'on frissonne de froid, ou les animer alors d'un mouvement de va-et-vient rapide, comme s'ils éprouvaient une démangeaison sur les cotés du thorax. Les uns fermant les poings, les autres la main ouverte, frappent violemment sur leur cuisse. Mentionnons également des mouvements d'une étendue beaucoup plus considérable, tels que le mouvement de balancement ou de moulin dont peuvent être animés les bras.

Les membres supérieurs accomplissent toute une série de gestes très-fréquents et remarquables tant par leur complexité que par leur similitude absolue avec des mouvements réflexes exécutés tous les jours par chacun d'entre nous : ce sont les mouvements de grattage. Il n'y a, bien entendu, jamais ni démangeaison ni lésion quelconque qui puisse expliquer ces bizarres mouvements, qui chez l'homme sain sont quelquefois automatiques, il est vrai, mais toujours motivés par quelque prurit local ou la présence d'un corps étranger. Les uns se grattent violemment la face. Nous avons observé un malade qui entre-mêlait ce mouvement de gestes bizarres : il se passait rapidement plusieurs fois de suite la main devant le front, la joue, le nez, absolument comme un homme qui veut chasser une mouche qui s'est posée en l'un de ces endroits. Le grattage d'une partie quelconque du tronc n'est pas rare non plus. Un enfant s'arrêtait de jouer pour se gratter l'aine comme un chien. On peut également faire rentrer dans cette catégorie le tic imitant le geste, si souvent automatique chez l'homme en bonne santé, de se tirer ou de se friser la barbe ou la moustache, de se passer la main sur la tête comme pour lisser ses cheveux. Un malade que nous avons observé exécutait un geste tout particulier : tout en faisant des expirations forcées, sortes de hem ! spasmodiques, il portait convulsivement plusieurs fois de suite sa main devant sa bouche, comme s'il avait craint de projeter de la salive sur les personnes environnantes. Il en est qui se frottent les mains l'une contre l'autre, imitant un geste de satisfaction.

Les mouvements involontaires qui animent les membres inférieurs sont les plus rares de tous. Nous ne les avons jamais rencontrés seuls, mais toujours associés, dans des cas assez graves, avec des tics des autres parties du corps. Nous n'en avons pas pour cette raison observé une grande variété, mais il ne semble pas impossible que le nombre en soit également considérable. Un des plus fréquents consiste à frapper violemment du pied par terre, dans la position debout ou assise. D'autres fois la jambe s'allonge vivement par un brusque mouvement d'extension du genou et le malade semble vouloir donner un coup de pied tantôt devant lui, tantôt de côté. On voit des malades changer continuellement leurs pieds de place, lorsqu'ils sont debout, et ce mouvement leur donne l'apparence de gens qui cherchent leur aplomb, quoique, disons-le dès maintenant, ils soient parfaitement solides sur leurs jambes et que, malgré tous ces mouvements qui agitent leurs membres inférieurs, on ne les voie jamais tomber ni même simplement perdre l'équilibre. Nous en avons observé un qui pendant la marche s'arrêtait subitement et fléchissait les genoux comme s'il

avait reçu sans s'y attendre un violent coup au niveau du jarret. On eût cru à le voir qu'il allait s'affaisser et tomber à genoux.

En ce qui concerne les tics des membres, peut-être encore plus nettement que pour la face, on peut constater souvent sinon la stricte limitation, du moins une prédominance marquée des mouvements dans un seul côté du corps. C'est même presque toujours la règle que les mouvements soient plus forts d'un côté dans les cas d'intensité moyenne. Dans les cas très-graves, où les tics sont tout à fait généralisés, il est au contraire souvent impossible de distinguer s'ils sont plus violents d'un côté que de l'autre. Lorsqu'il existe une prédominance très-marquée d'un côté, on ne rencontre jamais de dissociation de cette forme hémiplégique de la maladie. Nous voulons dire par là, que par exemple, il n'y a jamais prédominance des tics dans la jambe et la face d'un côté et dans les bras du côté opposé. Nous n'avons du moins jamais observé de cas semblables et nous n'avons jamais rien noté de tel dans les observations qui ont été publiées.

Après avoir décrit les tics de la face, de la tête et des membres, il faut mentionner certains mouvements involontaires qui ne peuvent être rapportés à aucune de ces parties isolément, mais qui, beaucoup plus complexes, résultent de la mise en jeu d'un très-grand nombre de muscles de toutes les parties du corps. Ces mouvements ne s'observent pas en général dans les cas bénins, mais seulement chez les malades déjà gravement atteints. En outre, ils sont beaucoup plus fréquents chez les enfants que chez les adultes, où on peut cependant les rencontrer quelquefois. Un des plus habituels consiste dans l'action de sauter. Tantôt en marchant, le plus souvent au repos dans la station debout, les malades exécutent de petits sauts, sortes de sautillements sur place; ils ont plutôt l'air de danser que de sauter en l'air réellement. Mais il en est qui exécutent de véritables bonds. On en voit qui, soit de pied ferme, soit pendant la marche, se mettent à faire plusieurs pas en avant en courant. M. Gilles de la Tourette a observé des mouvements involontaires d'une bizarrerie et d'une complexité étonnantes. Subitement le malade courait, se mettait à genoux, puis se relevait. Chez un autre le mouvement le plus habituel consistait à se baisser tout à coup et à se relever vivement, comme s'il avait eu à ramasser quelque chose. On voit par ces exemples jusqu'à quel point les tics peuvent devenir étendus et complexes.

D'après la description que nous venons de donner de tous ces mouvements, il est facile de voir qu'on ne saurait leur appliquer la dénomination d'incoordonnés. La véritable incoordination motrice, c'est celle du tabétique qui lance ses jambes de droite et de gauche, qui ne peut arriver à prendre une cuiller sur une table, par exemple, parce que ses doigts s'agitent dans le vide à côté de l'objet à saisir. Il n'existe rien de tel chez les malades affectés de tics. Bien au contraire, et ce fait a dans l'espèce une très-grande importance, ils conservent toujours dans leurs mouvements volontaires une assurance parfaite. Tel dont les bras gesticulent en dehors des mouvements volontaires ne porte jamais en mangeant sa fourchette à sa joue ou à son oreille, et ne renverse pas une goutte d'eau en buvant un verre plein. Tel autre qui s'arrête en marchant pour fléchir les genoux, ou pour étendre violemment le membre inférieur en frappant du pied par terre, n'embarrasse pas ses jambes l'une dans l'autre et ne tombe jamais. Trousseau cite le cas d'une jeune fille souffrant au plus haut degré de mouvements involontaires, qui jouait parfaitement bien du piano, sans que ses tics la troublassent le moins du monde pendant toute l'exécution d'un morceau.

Nous avons nous-même observé des malades très-gravement atteints dont l'un jonglait sans broncher avec un couteau et dont l'autre dansait sur une des grandes scènes de ballet de Paris, sans que le moindre mouvement, la plus légère contraction musculaire involontaire, lui fissent faire une grimace ou un faux pas.

Quelquefois cependant les circonstances dans lesquelles se produisent les tics pourraient donner le change et faire croire à un trouble des mouvements volontaires, quoiqu'il n'en soit rien en réalité. Lorsque les malades écrivent, par exemple, et qu'ils sont affectés de tics violents des membres supérieurs, ils peuvent être interrompus dans cette opération par les mouvements involontaires, de telle sorte que la main qui écrit semble au premier abord être déviée de sa direction initiale. Nous ne saurions mieux faire pour rendre compte de ce phénomène que de reproduire le passage d'une observation qui y a trait : « Si on lui dit d'écrire (au malade), il prend sa plume, se penche sur la table, et, au moment où la plume va toucher le papier, il décrit de la main droite un certain nombre de mouvements de circumduction, comme un enfant qui se prépare à écrire en s'appliquant. Alors tantôt il se met tout de suite à tracer les caractères, tantôt, avant de pouvoir commencer, il grince plusieurs fois des dents, grimace de la moitié droite de la face, tire la langue, se frotte le nez ou trempe dix fois de suite par des mouvements saccadés sa plume dans son encrier, tout en faisant « hem ! hem ! » Il s'arrête souvent en écrivant pour faire quelques grimaces ou quelques mouvements de circumduction de la main. Ce qu'il écrit est d'ailleurs très-net, nullement tremblé, sans irrégularités. Il n'y a pas d'écarts comme dans la crampe des écrivains. Les phrases se suivent, l'orthographe est mise convenablement, et il n'y a rien à redire au point de vue calligraphique. » Ainsi il n'existe aucun trouble dans l'exécution du mouvement volontaire si précis et si délicat de l'écriture, et, quoique l'on s'attende toujours, en considérant le malade qui gesticule avec sa plume, à le voir faire sur le papier quelque tache ou quelque trait bizarrement dirigé, il conduit en somme sa main avec assurance et son manuscrit est correct.

Bien plus, non-seulement les mouvements involontaires qui constituent les tics ne sont pas incoordonnés, mais ils ne sont même pas complétement illogiques en eux-mêmes. En effet, de quels termes nous servons-nous la plupart du temps pour les décrire et les caractériser ? Le malade, disons-nous, se tire la barbe, fait le geste de se gratter le nez, la cuisse. C'est que ces mouvements involontaires, s'ils ne vont pas jusqu'à reproduire des actes professionnels, comme cela a lieu dans la chorée rhythmée, par exemple, sont du moins presque toujours la répétition d'actes automatiques ou réflexes, d'actes de la vie ordinaire, plus ou moins compliqués. Prenons quelques exemples parmi les mouvements dont nous avons donné la description. Quoi de plus fréquent que les mouvements de grattage causés dans l'état de santé par quelque prurit local, mais que les gens affectés de ce tic répètent sans raison ? Y a-t-il un geste plus automatique chez certaines personnes que celui de se tirer la moustache ou de se caresser la barbe? Le clignotement des paupières, le crachotement, que nous rencontrons chez nos malades, ne sont-ils pas les mouvements que l'on fait habituellement à l'état normal lorsque l'on a quelque corps étranger dans l'œil ou dans la cavité buccale ? Il est inutile de chercher à accumuler les exemples ; ceux-là suffisent pour faire voir que tous ou presque tous les gestes et mouvements dont sont affectés les malades sont la reproduction de gestes et de mouvements

de la vie ordinaire. Ils n'ont que ceci de spécial, à savoir qu'ils se répètent intempestivement, avec une fréquence inusitée, sans raison, c'est-à-dire sans qu'il y ait un point de départ périphérique à ces actes réflexes, et sans que l'intervention de la volonté puisse les arrêter toujours à coup sûr.

Et d'ailleurs, si l'observation attentive de ces gestes et de ces mouvements ne suffisait pas pour mettre en lumière ce singulier phénomène, les récits des malades mêmes viendraient à eux seuls attirer l'attention du médecin sur ce sujet. Nous l'avons dit chemin faisant, le patient, s'apercevant qu'il exécute hors de propos et malgré lui un geste plus ou moins bizarre, invoque auprès des personnes qui l'entourent et dont il redoute les moqueries une raison parfaitement plausible pour expliquer son mouvement. Celui qui ouvre spasmodiquement la bouche dit avoir une petite érosion de la commissure labiale. L'enfant qui tourne brusquement la tête explique son tic par une gêne quelconque dans son col de chemise. Les parents changent le col incriminé, en modifient la consistance, la forme, et malgré tout le geste persiste. C'est donc en somme le malade qui vous indique lui-même la ressemblance de son tic avec un mouvement déjà vu ou déjà exécuté par lui.

Nous avons jusqu'ici étudié les mouvements involontaires pris à part et isolés. Mais dans l'exécution des tics il n'y a pas à considérer seulement chaque tic en particulier, bien qu'ils portent déjà en eux-mêmes des caractéristiques assez accusées, mais il faut encore avoir égard à la façon dont ils s'enchaînent les uns aux autres, au mode suivant lequel ils se répètent, car ce point est encore assez particulier. Ils présentent en effet dans leur ensemble et dans leur répétition presque invariable une sorte d'arrangement tout à fait spécial. Prenons, par exemple, un malade dans l'état ordinaire, autant que possible dans l'inaction physique et intellectuelle à peu près complète. Tout à coup nous verrons sa face grimacer, ses membres exécuter plus ou moins rapidement les uns après les autres une série des mouvements que nous avons décrits, puis tout rentre dans l'ordre. Quelques instants plus tard, après un intervalle dont la durée peut être très-variable suivant les cas, les mêmes grimaces, les mêmes mouvements, se produiront de nouveau, se succédant les uns aux autres dans cette seconde série, suivant le même ordre dans lequel nous les avions vus se présenter la première fois. C'est qu'en effet les tics se répètent par accès isolés, séparés les uns des autres par des intervalles de calme. Dans les cas où le malade n'est affecté que d'un seul tic, l'accès, toujours séparé par un intervalle de repos, est constitué par l'exécution du même mouvement plusieurs fois ou même une seule fois répétée.

Il peut arriver, quoique le fait soit extrêmement rare, si nous considérons le malade dans les conditions de repos et d'inaction où nous l'avons supposé, que dans les cas graves les mouvements involontaires semblent se succéder absolument sans trêve. Mais ce fait n'infirme en aucune façon la règle que nous venons de tracer. On peut dire seulement, par analogie avec une autre maladie, que dans ces cas on a affaire à des accès véritablement subintrants.

On arrive à reconnaître, par l'observation attentive, des malades, que les mouvements, dans plusieurs accès consécutifs, se suivent toujours sensiblement dans le même ordre et semblent se conformer dans leur succession à un plan établi d'avance. C'est ce que l'on veut dire en leur donnant le qualificatif de *systématiques* qui leur a été appliqué par M. Charcot. Le fait est très-facile à constater lorsque les accès sont séparés par des intervalles de calme, c'est-à-dire dans

l'immense majorité des cas. Lorsque les accès sont subintrants, ce qui d'ailleurs ne peut jamais durer bien longtemps chez un malade, on voit alors se répéter sans trêve des séries composées de mouvements toujours les mêmes et se succédant suivant le même ordre dans les différentes séries. Mais là souvent la décomposition est plus difficile, d'autant plus que la rapidité des tics est généralement alors en raison directe du plus grand rapprochement des accès.

Nous avons jusqu'à présent considéré le malade dans l'état ordinaire, c'est-à-dire dans une sorte d'inaction physique. Mais il s'en faut de beaucoup qu'il en soit toujours ainsi et les différentes manières d'être du malade dans les diverses situations de la vie, tant au point de vue physique qu'intellectuel, réagissent fortement sur sa maladie, la plupart du temps pour en augmenter l'intensité momentanément ou d'une façon plus ou moins durable. Dans ces cas non-seulement les tics sont plus fréquents et plus rapides, non-seulement les accès se rapprochent jusqu'à se confondre, mais les mouvements eux-mêmes accroissent en violence et en étendue. L'émotion est, au point de vue psychique, le plus puissant modificateur des tics dans ce sens. Nous avons vu des malades, fortement émus par l'examen et l'interrogatoire du médecin, être en proie à une véritable folie de mouvements très-violents et non interrompus pendant une heure et plus que durait notre visite. Les ennuis, les contrariétés, agissent de la même façon et quelquefois d'une manière durable, de façon à transformer des cas bénins en cas très-graves.

Dans l'ordre matériel, le saisissement brusque qui résulte d'un spectacle inattendu, d'un bruit soudain, du contact inopiné d'une personne voisine, peut donner lieu à l'explosion d'une série d'accès violents. Il peut même arriver que ce phénomène domine tout à fait la scène et attire l'attention bien plus que les mouvements involontaires spontanés. Dans les cas de ce genre le symptôme le plus saillant consiste dans un saut accompagné de grimaces, qu'exécute le malade lorsqu'il éprouve un contact, même souvent prévu, avec une personne ou un objet placés près de lui. Des cas semblables ont été observés en France, mais la relation du plus grand nombre nous vient de l'étranger. Le *Jumping* du Maine, en Amérique (Beard), le *Latah* dans les îles Malaises (O'Brien), le *Myriachit* en Sibérie (Hammond), qui ont été décrits chacun de leur côté comme des maladies du système nerveux à part, ne sont en réalité que des cas de maladie des tics convulsifs, ainsi que l'a démontré Gilles de la Tourette. Chez les malades atteints de ces affections on constate toujours ce phénomène bizarre, pour ne parler que de celui-là, du saut au moment d'un contact inattendu. Mais ce n'est pas seulement par ce symptôme commun que ces maladies se rattachent aux tics convulsifs. Elles présentent aussi un certain nombre d'autres signes qui se retrouvent chez les malades atteints de tics, ainsi que nous le verrons par la suite.

S'il existe des causes agissant sur les mouvements involontaires pour en exagérer la fréquence et la violence, il y en a également qui peuvent les diminuer et même les arrêter complétement. Parmi ces dernières quelques-unes sont absolument indépendantes du malade, pour ainsi dire. Le sommeil, par exemple, arrête toujours les mouvements, et nous n'avons connaissance d'aucun fait dans lequel le patient aurait été agité de mouvements convulsifs étant endormi. Ce n'est pas à dire pour cela que le sommeil soit toujours parfait chez nos malades. Bien au contraire, il est la plupart du temps plus ou moins agité; le malade se remue dans son lit, parle tout haut en dormant et est troublé par des cauchemars; ou bien il se réveille très-facilement et, dès qu'il ne dort plus,

il est immédiatement repris de ses mouvements convulsifs. Quelquefois même, dans les cas graves ou dans des périodes d'aggravation considérable, le sommeil peut être complétement empêché. Mais du moins, dès qu'il arrive, les mouvements involontaires cessent, et cela constamment, quoi qu'en dise Troisier, qui veut d'après Jaccoud différencier par là le tic de la contraction d'origine réflexe (*voy.* article FACE).

Le développement d'une maladie aiguë intercurrente arrête également les tics convulsifs ou du moins les diminue considérablement. M. Gilles de la Tourette, qui a observé des enfants atteints de mouvements involontaires, a constaté le fait. Mais dès que le malade entre en convalescence la maladie première reprend ses droits et les tics recommencent de plus belle.

Nous avons vu qu'une des caractéristiques des mouvements convulsifs réside dans ce fait qu'ils sont soustraits à l'action de la volonté. Eh bien, cependant celle-ci peut avoir dans certaines circonstances une influence décisive sur leur production. Les malades sont, en effet, quelquefois capables d'arrêter leurs tics. Tous en général, lorsqu'ils se sentent observés, surtout lorsqu'ils ont autour d'eux des personnes étrangères, craignent d'être un objet de moquerie ou de pitié de leur part. Dans ces cas, par un effort intense de volonté, ils peuvent arriver à arrêter l'exécution des mouvements convulsifs. Nous avons cité plus haut l'exemple caractéristique de ce danseur qui arrivait à rester en scène pendant un temps assez long, sans faire la moindre grimace ni le moindre geste déplacé. Quand un malade écrit, par exemple, l'effort qu'il fait pour ne pas se laisser interrompre à chaque instant par un tic du bras est tellement violent, qu'après quelques lignes écrites il est fatigué comme s'il venait de faire un gros travail. La volonté n'a pas toujours, il est vrai, sur l'arrêt des mouvements, une influence aussi considérable ; cependant, dans l'immense majorité des cas, elle peut s'exercer dans une certaine mesure. Mais il en résulte pour le malade un état d'angoisse extrêmement douloureuse et tout à fait caractéristique. Sa poitrine se serre, sa respiration devient courte et fréquente, sa face exprime tous les signes d'une anxiété terrible et finalement survient soit au moment voulu, c'est-à-dire quand le malade se trouve seul ou avec des personnes amies, soit prématurément, une explosion de grimaces, de gestes désordonnés se succédant avec une rapidité et une intensité d'autant plus grandes que la contrainte avait été plus longue et plus difficile à observer.

Lorsque le patient ne parvient pas à supprimer complétement un mouvement par la volonté, il arrive quelquefois, si rapide qu'il soit, à l'arrêter dans son cours ou à le remplacer par quelque geste de moindre étendue et de moindre violence. C'est qu'en effet ces mouvements involontaires sont au suprême degré conscients : le malade n'en fait jamais un seul, même le plus petit, sans en avoir connaissance, et, bien plus, il semble qu'il en ait, avant l'exécution, une représentation mentale instantanée, puisqu'il peut en arrêter la manifestation extérieure. On voit par là quelle différence profonde sépare ce que nous appelons tics de ces autres mouvements souvent désignés sous le même nom (tics coordonnés de Letulle) et qui deviennent la plupart du temps tout à fait inconscients à force d'être répétés. Comme nous l'avons dit en commençant, ce sont plutôt de mauvaises habitudes. On peut s'en débarrasser en y apportant une grande attention, ce qui est toujours impossible pour les tics, et en outre l'arrêt volontaire de ces mouvements automatiques n'est jamais suivi du sentiment d'angoisse qui résulte toujours de la suspension volontaire des tics.

Tels sont les tics convulsifs considérés en tant que troubles de la motilité. Mais, s'ils peuvent se produire seuls, ils sont souvent aussi accompagnés d'un cortége de phénomènes bizarres qui sont assez fréquents et qui s'y rattachent d'assez près pour mériter ici une description spéciale.

PHÉNOMÈNES SURAJOUTÉS. Le plus simple de ces phénomènes, qui est également le plus ordinaire, consiste dans l'*exclamation involontaire*. De temps en temps, d'habitude, tout en exécutant ses tics et ses grimaces, le malade profère un cri : *Ah !* Il peut ne le répéter qu'une fois ou bien plusieurs fois de suite. Généralement le cri ainsi proféré est brusque, bref et émis à très-haute voix. Il éclate subitement au milieu du silence ou au milieu de la phrase que prononce le malade. Son discours est quelquefois entre-coupé, hâché d'exclamations semblables, mais le malade retrouve toujours et il est facile à ses auditeurs de suivre le fil de sa phrase, qui reste le plus souvent correcte, si l'on en retranche ses cris, et dans tous les cas toujours raisonnée et conforme à sa pensée. A un degré un peu plus compliqué, nous trouvons l'aboiement *ouah !* qui constitue une variété d'exclamation involontaire très-fréquente. Dans le même ordre d'idées on peut observer les reproductions plus ou moins parfaites des cris d'animaux les plus différents.

Nous inclinons à ranger parmi les exclamations involontaires le *hem ! hem !* que font un très-grand nombre des malades atteints de tics, quoique, à titre de mouvement expiratoire brusque, il puisse aussi bien prendre place au milieu des simples tics. Ce *hem* est très-fréquent ; c'est absolument celui qu'exécutent les gens affectés d'angine chronique. On peut le voir se répéter des milliers de fois dans la journée.

Au plus haut degré de l'échelle, parmi les exclamations, se trouvent les mots involontaires, répétés sans raison, hors de propos, d'un grand éclat de voix, au milieu des tics et des grimaces. Mais dans ces mots involontaires il faut établir deux catégories très-tranchées. Dans la première, les mots prononcés sont quelconques ; chaque malade peut avoir le sien : le nombre en est donc absolument illimité et en donner des exemples serait superflu. Disons seulement que l'on peut quelquefois retrouver dans les antécédents la raison pour laquelle le malade prononce tel ou tel mot ou nom, de préférence à tel ou tel autre. Nous citerons comme exemple le cas de cet homme dont l'exclamation involontaire était *Maria !* Il avait éprouvé nombre d'années auparavant, étant tout jeune, une passion d'enfant pour une petite fille portant ce nom et, depuis le jour où il en avait été séparé, il prononçait involontairement ce mot *Maria !*

La seconde catégorie des mots involontaires est empreinte d'un cachet tout spécial et elle se rencontre beaucoup plus souvent que la première. Les malades ont une tendance invincible à choisir les termes les plus grossiers, les plus orduriers. C'est ce que Gilles de la Tourette a désigné sous le nom de *coprolalie* (de κοπρός, sale, et λάλειν, parler. *Nom de Dieu ! Merde ! Foutre ! Couillon ! Cochon !* Tels sont les mots qui composent le plus ordinairement le vocabulaire forcé des coprolaliques. Et il ne faudrait pas croire que ces expressions se rencontrent seulement sur les lèvres de gens habitués à se servir de semblables termes. Bien au contraire, les personnes les mieux élevées, lorsqu'elles viennent à être atteintes de cette déplorable infirmité, emploient également sans pouvoir s'en empêcher le même langage ordurier. Qu'il nous suffise de citer l'exemple devenu classique de la marquise de Dampierre qui, depuis sa jeunesse jusqu'à l'âge de quatre-vingt-dix ans, prononçait involontairement, même dans les circonstances

les plus solennelles, les mots : *Merde!* et *foutu cochon!* Pitres (de Bordeaux) a observé une petite fille fort bien élevée qui s'est mise tout à coup vers l'âge de dix ans à crier involontairement les mots les plus grossiers, qu'elle n'avait certainement jamais recueillis sur les lèvres de ses parents ou des personnes de son entourage. Cette infirmité rend souvent les malades très-malheureux ; ils se sentent un objet de scandale et ils regrettent ces mots qu'ils lâchent malgré eux. Ils peuvent quelquefois les arrêter, mais pas assez à coup sûr pour éviter des ennuis de toute espèce. Gilles de la Tourette rapporte l'histoire d'un jeune garçon atteint de tics et de coprolalie qui s'était un jour arrêté à regarder d'autres enfants jouer aux billes. Tout en les examinant, il haussait les épaules en s'écriant : *Couillon!* Les enfants, croyant que ce mot était à leur adresse, se jetèrent sur le pauvre coprolalique et lui administrèrent, à son grand effarement, une correction soignée.

Certains coprolaliques ont même, outre leurs mots orduriers involontaires, une sorte de tendance invincible à dire des saletés sans raison. Nous avons observé un malade qui tenait devant nous, en présence de sa mère, des propos que nous ne saurions reproduire et qui étaient absolument sans raison d'être et déplacés dans la conversation que nous avions ensemble. Il en était de même également de la marquise de Dampierre dont nous parlions plus haut.

Pourquoi les malades emploient-ils des termes de ce genre? Ce n'est pas, nous l'avons vu, parce qu'ils peuvent être mal élevés. La cause de cette bizarre préférence reste en somme absolument inconnue.

Nous arrivons maintenant à un des symptômes les plus surprenants que présentent les gens affectés de tics. Nous voulons parler de l'*écholalie* (de ἠχώ, écho, et λάλειν, parler). Ce terme, ingénieusement inventé par Gilles de la Tourette, rend bien compte du phénomène en question. Le malade en effet répète involontairement, comme un écho, les sons qu'il entend émettre autour de lui, et de même que l'écho il est plus ou moins complet, c'est-à-dire qu'il en répète plus ou moins long. Ceux chez qui le phénomène est le moins accentué se contentent de reproduire sans le vouloir un cri, une exclamation inarticulée : *Ah!* que l'on profère à côté d'eux. Un degré de plus et le patient répétera un, deux, trois des derniers mots d'une phrase prononcée par une personne voisine; au degré le plus accentué il reproduira un membre de phrase tout entier. Généralement les mots répétés en écho le sont d'une façon bruyante, sous forme d'une vive exclamation. Mais il peut se faire qu'il n'en soit pas toujours de même. Ainsi le malade, tout au début, lorsque ce symptôme surprenant pour lui-même ne fait que commencer, s'aperçoit avec étonnement qu'il répète involontairement tout bas des exclamations ou des bouts de phrase qu'il entend autour de lui. Il s'effraie, sa tête travaille, il cherche à se retenir, et alors arrive ce sentiment d'angoisse qui se produit toujours lorsqu'il veut arrêter quelques-unes de ces manifestations indépendantes de sa volonté. C'est à ce moment qu'il lâche violemment son mot, sa phrase en écho, tantôt ne le répétant qu'une fois, tantôt le redisant plusieurs fois de suite avec une sorte d'acharnement. Les cris, les exclamations, les mots répétés, le sont avec une fidélité parfaite et une parfaite netteté. Les hurlements les plus étranges d'un hystérique en attaque, nous les avons entendus répétés, par un homme atteint de tics et parfaitement imités. Il va sans dire que les mots sont d'autant plus facilement reproduits la plupart du temps qu'ils sont plus grossiers et qu'ils répondent mieux aux dispositions d'un coprolalique.

Par l'habitude la volonté arrive à pouvoir exercer sur l'écholalie, comme sur la coprolalie, comme sur les mouvements convulsifs, une certaine influence. Quelquefois le malade arrive à ne pas faire l'écho. Mais aussi bien souvent il n'y parvient qu'imparfaitement, en quelque sorte, et tandis que sa volonté s'efforce de maintenir sa langue, elle lâche la bride aux tics et un accès survient, très-violent. Dans des cas plus bénins le malade semble pouvoir remplacer jusqu'à un certain point un mot en écho par un mouvement et surtout par une petite secousse de toux ou un *hem!* plus ou moins accentué. Cette action complète ou incomplète de la volonté sur la production de l'écholalie existe surtout lorsque le malade est prévenu, lorsqu'il sent qu'on l'observe. Au contraire, lorsqu'on vient à proférer brusquement auprès de lui, sans qu'il s'y attende, quelque exclamation, dans ce cas il la reproduit presque à coup sûr.

Les malades en arrivent quelquefois à se répéter à eux-mêmes. Citons un exemple extrait d'une de nos observations. « Il coupe sa phrase en répétant plusieurs fois le même mot, ou bien il répète un mot sur lequel il met un accent, qu'il prononce brusquement, avec bruit, de manière à lui donner le timbre d'une exclamation bruyante, d'un cri ou d'un aboiement. En voici un exemple : nous lui demandons s'il était nerveux. « Jamais, répond-il, je n'ai été.... jamais! « jamais! je n'ai eu.... jamais! de maladies.... jamais! de maladies nerveuses », et malgré toutes ces interruptions la phrase suit son cours et se termine toujours logiquement. » Il est évident que cette bizarre répétition de mots n'est elle-même qu'un phénomène d'écholalie. Dans ces cas-là le malade est l'écho de lui-même, de sa propre voix.

Mais ce ne sont pas seulement les sons et les mots prononcés à portée de leur oreille que les gens affectés de tics sont poussés à imiter, ce sont aussi les mouvements et les gestes exécutés devant eux. Ce phénomène, qui se rencontre assez fréquemment, a été désigné par M. Charcot sous le nom d'*échokinésie* (de ἠχώ, écho, et κίνησις, mouvement). De tous les mouvements accomplis en leur présence, ce sont les grimaces de la face qui sont le mieux et le plus sûrement imitées. Presque toujours le patient est plus ou moins porté à reproduire ces grimaces. Mais souvent ce n'est qu'une sorte de propension n'allant pas jusqu'à l'exécution. Il a simplement envie d'imiter, mais il n'imite pas. Dans d'autres cas l'imitation est presque toujours certaine, surtout si la grimace que l'on fait devant lui est inattendue. En ce qui concerne les gestes des membres, s'ils sont peu compliqués et peu étendus, ils seront souvent imités, moins souvent cependant que les grimaces. S'il s'agit de gestes tels que se gratter le nez, la joue ou quelque partie du corps, se baisser comme pour ramasser quelque chose à terre, la reproduction peut en être complète. Mais d'autres fois elle est incomplète et le malade ne fait qu'ébaucher le mouvement. Quant à l'imitation de mouvements très-complexes et même d'actes exigeant une série de mouvements compliqués et de longue durée, il nous est très-rarement donné d'en observer des cas ici. Au contraire les observations de latah qui ont été relevées par O'Brien dans les îles Malaises sont pleines de faits de ce genre dans lesquels l'échokinésie atteint des proportions réellement surprenantes. Sur un navire un latah, tenant son enfant dans ses bras, voit un matelot qui par dérision prend une bûche de bois et se met à le bercer comme on fait d'un enfant. Aussitôt le latah berce son fils. Le matelot lâche sa bûche et la jette sur le pont ; le latah en fait autant et laisse tomber l'enfant. Une femme latah aperçoit un individu qui ôte son

vêtement. Immédiatement elle commence à se déshabiller et se serait mise toute nue, si on n'était intervenu pour l'en empêcher.

Il peut arriver quelquefois que le début de la maladie se fasse par suite de la prédisposition du patient à imiter ainsi les gestes et les mouvements. Ainsi le premier tic peut apparaître chez un individu indemne jusque-là, parce qu'il se sera trouvé en présence d'un autre individu affecté de tics. Il se sentira tout d'abord une sorte de préoccupation obsédante, verra continuellement devant lui la grimace de l'autre, aura envie de l'imiter, puis tout à coup, un beau jour, cédant à cette obsession, il l'imitera, et la maladie sera constituée.

Dans les cas très-graves, l'action de la volonté sur l'échokinésie est toujours nulle. Mais dans la majorité elle conserve encore un certain degré d'influence et alors, surtout si le malade se sent surveillé, est entouré de monde, on le voit, au lieu d'imiter les mouvements exécutés devant lui, particulièrement lorsqu'ils sont trop complexes, faire des grimaces, tousser, se croiser les bras en les serrant, comme pour arrêter les mouvements ébauchés.

De même que nous avons vu tout à l'heure le patient répéter en écho ses propres paroles, de même il peut lui arriver, lorsqu'il se regarde dans un miroir, d'imiter ses propres gestes et ses grimaces. Nous citons encore ici l'exemple du même individu : « Quand il se regarde dans une glace, ce qu'il évite le plus possible, il cherche à ne pas grimacer, mais, s'il lui arrive de le faire, alors il répète ses propres grimaces et il éloigne vivement le miroir, qu'il replace ensuite devant ses yeux pour le retirer encore et le regarder de nouveau, jusqu'à ce qu'il ait pu arriver à se considérer pendant quelques secondes sans grimacer, ce qui lui semble une véritable victoire remportée sur lui-même. »

Ces deux phénomènes, l'écholalie et l'échokinésie, se ressemblent beaucoup et sont évidemment au fond tout à fait de même nature. Souvent chez le même individu tous les deux ne sont pas accentués à un égal degré, mais cela est facile à comprendre. Là, comme en ce qui concerne la faculté de la mémoire, il y a les auditifs et les visuels. Les premiers présentent une prédominance de l'écholalie et imitent de préférence le son entendu ; les seconds sont plutôt échokinésiques et imitent plus volontiers le geste ou le mouvement vu. On peut d'ailleurs facilement se rendre compte de l'étroite parenté qui unit ces deux phénomènes, si l'on se rappelle que tous deux se produisent durant le sommeil hypnotique. Pendant la phase somnambulique du grand hypnotisme, on peut, par une manœuvre bien simple, enlever complétement au sujet les quelques vestiges de volonté qui lui restent encore, sans lui ôter le bénéfice de la communication avec les autres, qui lui est laissé dans l'état de somnambulisme. Il suffit pour cela de lui placer la main sur le vertex et de l'y maintenir tout le temps que l'on veut le transformer en écho. C'est ce qui arrive en effet : toute phrase, prononcée devant lui, même dans une langue étrangère, est répétée mot pour mot et, si vous lui faites une question, il se gardera bien d'y répondre, mais vous la redira telle quelle, comme un écho d'une absolue perfection. Il en est de même pour tout mouvement même assez complexe exécuté devant lui ; il le reproduit sans hésitation, quelque bizarre ou inusité qu'il soit. Le sujet hypnotisé est donc mis par la pression de la main sur le vertex pendant le somnambulisme dans un état spécial, très-analogue à celui dans lequel se trouvent tout éveillés les malades atteints de tics avec écholalie et échokinésie. C'est cet état que Marie a désigné sous le nom d'*échomatisme* (de ἠχώ, écho, et μάτος, effort) par opposition avec automatisme.

Toutes les manifestations dont nous venons de parler sont d'une observation facile et sautent réellement aux yeux, lorsqu'on examine le malade, par cette raison qu'elles consistent en troubles de la motilité. Mais les malades affectés de tics en présentent quelques autres qui ont été longtemps ignorées et sur lesquelles M. Charcot a le premier appelé l'attention. Ce sont des symptômes tenant à l'état mental. Mais avant de les décrire il faut dire quelques mots précisément de l'état mental général chez ces malades, qui est le plus souvent assez particulier. Ils sont presque toujours fortement émotifs et, comme nous l'avons vu, l'émotion fait redoubler chez eux les tics et les grimaces. Les enfants sont volontaires, désobéissants; leurs parents s'épuisent souvent à essayer de parfaire leur éducation et leur instruction sans pouvoir obtenir aucun résultat. Les adultes sont facilement excitables, deviennent querelleurs, insupportables pour les gens qui les entourent. Ils le savent bien, déplorent cette façon d'être avec leurs amis, et font tout ce qu'ils peuvent pour changer leur caractère. De cette lutte perpétuelle avec eux-mêmes, tant pour résister à leurs bizarreries de caractère qu'à l'exécution de leurs tics et de leurs grimaces, lutte où ils sont toujours vaincus en fin de compte, résulte une espèce d'état mental où dominent constamment la crainte, la honte et aussi la colère. Alors ils s'isolent de préférence dans la solitude, fuient les relations sociales, qui ne sont plus qu'un sujet de peine pour eux et d'ennui et de scandale pour les autres et deviennent absolument hypocondriaques. Quelques-uns au contraire se jettent tête baissée dans le gouffre; ils semblent portés malgré eux à rechercher la société des autres personnes, bien qu'ils sachent que ce sera pour eux l'occasion de quelque exclamation coprolalique, de quelque imitation de gestes ou de paroles, et que cela les rendra ridicules.

On remarque chez ces malades une notable *diminution de l'attention volontaire*. Ils ne peuvent concentrer leur intelligence d'une façon suivie sur un sujet donné. Les enfants qui sont mis en apprentissage essayent de dix métiers différents sans pouvoir se fixer à un seul. Lorsqu'il s'agit de métiers manuels exigeant une certaine adresse des mouvements, bien souvent les patrons qui les renvoient mettent leur inaptitude sur le compte des convulsions involontaires. Les malades aussi quelquefois se servent eux-mêmes de ce prétexte pour expliquer leur étrange mobilité d'esprit dont ils ont honte. Mais il n'en est rien, les mouvements involontaires, comme nous l'avons vu, ne sont nullement incoordonnés, jamais cause de maladresse, et en outre le même phénomène se présente identique dans l'ordre purement intellectuel : il est impossible d'attacher l'attention du malade d'une façon suivie à un sujet quelconque. Ils sautent continuellement d'une idée à une autre, et oublient aussi vite une occupation qu'ils ont mis de rapidité et d'empressement à essayer de s'y appliquer.

Cette diminution de l'attention volontaire se constate très-facilement dans une opération à la fois intellectuelle et physique, il est vrai, mais très-ordinaire et faisant partie intégrante de la vie habituelle d'un homme. Les malades, quand ils sont assez gravement atteints, deviennent absolument incapables de lire. On les voit faire un effort pour concentrer fortement leur attention, ce qui amène une diminution immédiate des tics. Mais ils ne peuvent lire les lignes et les mots à la suite comme tout le monde. Leurs yeux sautent brusquement d'une ligne à une autre sans ordre, et, après bien des essais infructueux, ils sont obligés de rejeter le livre qu'ils avaient tenté de lire. Il existe là une impossibilité à peu près complète de l'attention volontaire.

Mais le trouble mental le plus caractéristique que l'on rencontre chez les

malades affectés de tics convulsifs, c'est la présence des *idées fixes*. On sait combien ce trouble psychique est important en pathologie mentale pure, puisqu'il sert à caractériser tout un groupe de psychopathies dites folie lucide, folie raisonnante, délire émotif de Morel, folie des dégénérés héréditaires de Magnan. Un grand nombre d'entre elles a été étudié en particulier, et aussi en général en tant que manifestation d'un état mental spécial. Le nombre en est très-étendu et d'autant plus considérable qu'il est impossible de fixer une limite aux idées fixes qui viennent obséder un individu pouvant chaque jour s'en créer de nouvelles. Toutes celles qui ont été décrites se rencontrent chez nos malades. Au point de vue de la façon dont elles se traduisent au dehors, on peut dire qu'il existe deux catégories d'idées fixes : la première comprend toute une série d'idées obsédantes simples contribuant à constituer un état mental général bizarre où domine la peur irraisonnée ; la seconde se compose d'idées fixes mieux définies, assez complexes pour entraîner à leur suite des actes plus ou moins déraisonnables, quelquefois de véritables conceptions délirantes. Mais il ne faudrait pas croire qu'il y ait sous le rapport de leur nature la moindre différence entre ces deux espèces d'idées fixes. C'est seulement au point de vue extérieur qu'elles diffèrent entre elles, et encore la transition des unes aux autres est-elle souvent loin de pouvoir se délimiter nettement.

Le degré le plus simple de l'idée fixe consiste dans une sorte d'obsession par des pensées plus ou moins futiles. Aussi les malades racontent qu'ils passent des journées à se tourmenter pour retrouver l'air d'une chanson qu'ils ont entendue. Le domaine de ces obsessions peut être, on le voit, tout à fait illimité.

La peur est le trouble psychique le plus habituel chez les malades atteints de tics qui présentent des troubles mentaux. Ils ont continuellement peur de tout et de rien en même temps, peur de mourir, de devenir fous, de perdre connaissance. En réalité, cette frayeur est absolument sans motif, c'est une sorte d'angoisse qui étreint les malades et qu'ils cherchent à expliquer ainsi. D'autres fois ce sentiment continuel de terreur prend un corps, et les malheureux ont peur de se tuer quand ils tiennent un couteau, par exemple, de se noyer quand ils côtoient une rivière. Dans le même ordre d'idées, nous trouvons l'*agoraphobie*, la *topophobie*, la *claustrophobie*. Toutes ces modalités de l'idée fixe se rencontrent chez nos malades.

Presque toutes les formes de délire d'emblée peuvent également s'observer : un enfant de douze ans atteint plus tard de clignement convulsif des paupières et d'une espèce d'aboiement involontaire (*ouah !*) fut pris au moment de sa première communion de scrupules religieux tellement vifs qu'il en était sujet à de véritables accès de mélancolie. La *folie du pourquoi* se rencontre aussi assez fréquemment. Les malades sont irrésistiblement poussés à se demander la raison de choses tout à fait vulgaires; pourquoi tel individu qu'ils rencontrent est porteur d'une canne, pourquoi une fenêtre à six carreaux, par exemple.

D'autres idées fixes se manifestent au dehors par des actes impulsifs souvent assez complexes. La *folie du doute* avec délire du toucher en est un exemple. Les malades évitent de toucher tel ou tel objet ou, quand ils y sont obligés, ils éprouvent un sentiment d'angoisse. Tantôt il n'existe pas de raisons à cette répugnance, tantôt c'est parce que l'objet en question a appartenu à une personne qui leur est antipathique, ou bien à un mort, ou encore qu'ils craignent qu'il ait été souillé par le contact d'un individu sale ou atteint de maladies contagieuses. On les voit alors passer leur temps à se laver et à se frotter les mains.

Beaucoup de ces malheureux éprouvent un besoin irrésistible de déranger les objets qui se trouvent à leur portée, pour les ranger ensuite de nouveau suivant un ordre établi d'avance. Ainsi un malade rangeait de cette façon tout ce qu'il voyait, de façon à placer une moitié des objets à droite, l'autre à gauche. Toutes les variétés de l'*onomatomanie* peuvent s'observer, depuis la recherche angoissante du nom et l'obsession du mot qui s'impose, jusqu'à la crainte du mot compromettant, que l'on est forcé d'omettre ou de remplacer dans une phrase sous peine d'une angoisse terrible. Signalons encore l'*arithmomanie*. Celle-ci se manifeste chez les uns par un besoin invincible de faire sans raisons des opérations d'arithmétique ; chez d'autres, c'est la crainte d'un chiffre dont on évite de prononcer le nom. Enfin, chez certains malades, c'est le besoin de compter jusqu'à un certain nombre avant d'accomplir un acte. Tel, par exemple, avant de se lever de son siége, compte 1, 2, 3, 4, 5, 7, en passant le nombre 6 qui lui est particulièrement désagréable. Tel autre est obligé de répéter 2, 3, 10 fois le même mouvement, de tourner 10 fois le bouton d'une porte avant de l'ouvrir, de faire 5 pas en cercle avant de se mettre en marche.

Dans la recherche de ces bizarres manifestations, il ne faut jamais se borner au cadre des idées fixes déjà décrites, car on est tous les jours exposé à en rencontrer de nouvelles. L'obsession est la caractéristique de ce symptôme et elle peut s'exercer de bien des façons. Un malade est obligé de monter à tel endroit par tel escalier et non par tel autre, au point d'être forcé de revenir sur ses pas, quand un jour, par inadvertance, il a pris le chemin que lui interdit sa singulière disposition d'esprit. Voilà une idée fixe bien particulière. Mais nous avons dit qu'en somme le nombre en était illimité et que vaste était le champ ouvert sous ce rapport à l'ingéniosité et à la bizarrerie des malades.

Avant d'en finir avec la description des divers symptômes de la maladie des tics, nous devons mentionner l'absence d'un certain nombre de signes. Chez aucun des malades atteints de cette affection on ne trouve de modifications de la sensibilité générale ; il n'y a jamais d'anesthésie, jamais d'hyperesthésie ni de phénomènes douloureux. On constate toujours également l'intégrité complète des sens spéciaux et en particulier l'examen de l'œil n'a jamais décelé la moindre trace de rétrécissement du champ visuel. Ces signes, bien que négatifs, n'en ont pas moins, comme nous le verrons, au point de vue du diagnostic, une très-réelle importance, et il était de toute nécessité de les signaler.

Si nous reprenons maintenant dans leur ensemble tous les phénomènes dont nous venons de donner la description, nous pouvons les grouper de la façon suivante :

1° Mouvements involontaires ;

2° Cris et mots involontaires ;

3° Imitation involontaire de sons et de mouvements ;

4° Idées fixes, obsédantes, involontaires.

Les deux premiers groupes de phénomènes sont assez rapprochés l'un de l'autre. Le tic n'est pas toujours produit par la contraction isolée d'un seul muscle. Nous avons vu qu'il y en avait de très-complexes, tels que courir, sauter, se baisser, se relever, qui exigent l'action de muscles nombreux et variés. Certes l'émission d'un cri ou d'une exclamation telle que *Ah!* ou *Ouah!* qui est produite par un brusque mouvement d'expiration accompagné de la contraction des muscles du larynx, n'est pas le résultat d'actions musculaires beaucoup plus compliquées que les tics de ce genre. Un mot, une série de mots,

c'est-à-dire une phrase, ne sont en somme que la résultante de la mise en jeu d'un certain nombre de muscles, tant du larynx que des organes qui servent à la phonation, comme la langue et la cavité buccale. Les cris et les mots involontaires des malades ne sont donc à proprement parler que des mouvements convulsifs, au même titre que les grimaces, et l'on peut dire que l'émission involontaire et habituelle d'un son, d'un mot et d'une phrase entière, constitue elle-même un véritable tic.

Mais poussons encore un peu plus loin l'analyse du mouvement considéré en tant que manifestation nerveuse. Tout phénomène moteur est provoqué par une excitation centrale partie du cerveau et localisée dans cet organe au niveau des grandes cellules motrices de l'écorce. Autrement dit tout mouvement est précédé d'une représentation motrice de ce mouvement dans les centres corticaux. Cela est vrai pour les mouvements volontaires et l'est également pour les tics, qui rentrent à ce point de vue dans la règle générale. La preuve en est que les malades savent, au moment précis où ils sont sur le point d'exécuter leur tic, que celui-ci va se produire, puisqu'ils peuvent dans certains cas en arrêter par la volonté la manifestation extérieure. Ainsi, ramené à son point de départ, le mouvement peut donc être réduit à une simple opération fonctionnelle des cellules de l'écorce cérébrale. D'un autre côté l'idée n'est elle-même qu'une opération des cellules du cerveau, qu'elle soit voulue, comme dans l'état normal, ou forcée, comme dans les cas qui nous occupent. Alors il n'existe plus guère de différence entre toutes les diverses manifestations de la maladie. Que nous ayons affaire à un tic, à un mot involontaire ou à une idée fixe, le point de départ initial est toujours une opération de même nature et l'on peut légitimement comparer avec Buccola l'idée fixe, véritable convulsion de l'idée, avec le mouvement spasmodique d'un muscle.

Ce qui les caractérise tous deux, mouvements et idées fixes, chez nos malades, c'est qu'ils sont soustraits à l'action de la volonté. Dans la vie ordinaire, à l'état normal, celle-ci n'exerce pas à proprement parler un rôle de mise en jeu. Les incitations à tous nos actes, tant physiques qu'intellectuels, nous viennent surabondamment du dehors. La volonté est là pour exercer une action d'arrêt, d'inhibition. Comment, lorsqu'il existe une idée fixe, une représentation motrice convulsive, ce pouvoir d'inhibition de la volonté se trouve-t-il perdu? Est-ce par suite d'une incitation trop vive des cellules corticales à qui est dévolue par l'habitude telle idée, qui est devenue forcée, et des cellules motrices qui précèdent à tel mouvement qui est devenu involontaire? Cette exagération de l'incitation tiendrait alors à une sorte de faiblesse irritable de ces cellules; les autres ayant conservé leur force de résistance normale, les agents extérieurs les impressionneraient toujours moins vivement que les premières, dont l'action se trouverait toujours ainsi prépondérante. Nous sommes ici dans le domaine de l'hypothèse pure; le mécanisme de ces déviations du fonctionnement normal nous échappe en réalité. C'est ce qui explique combien nombreuses sont les théories relatives à cette question. On a voulu aussi invoquer pour expliquer le mécanisme des idées fixes une sorte de trouble de l'association des idées. Une excitation met en jeu un groupe de cellules A. De ces cellules partent en rayonnant un certain nombre de fibres reliant le groupe A à une quantité d'autres groupes de cellules X, Y, Z, etc., parmi lesquels le groupe X commande à l'idée qui, je suppose, sera devenue fixe. A l'état normal, la volonté fait son choix entre toutes ces idées que va faire naître l'arrivée simultanée en

Y, Z, X, de l'excitation transmise par les fibres partant de A. Supposons au contraire que le fonctionnement de ces conducteurs soit comme paralysé en partie et que seules les fibres allant de A à X aient continué à jouer normalement leur rôle. Seul alors le groupe X sera excité et l'idée fixe naîtra. Mais d'autre part ce groupe X est lui-même l'aboutissant de fibres lui arrivant d'un grand nombre d'autres groupes B, C, D, etc. Supposons aussi que les conducteurs reliant B, C, D à X, fonctionnent d'une façon prépondérante comme ceux de A à X. Toutes les routes allant de B, C, D, à Y et Z, sont par ce fait barrées, et seules restent libres celles qui convergent de ces points vers X, c'est-à-dire que la majorité des excitations aboutira toujours fatalement à l'excitation finale de X, c'est-à-dire à la production de l'idée fixe. Autrement dit l'association des idées sera troublée et le passage de l'une à l'autre ne pourra plus se faire, barré qu'il sera par l'idée fixe.

Prenons maintenant le mouvement involontaire, ou plutôt la représentation motrice cérébrale qui le commande, car nous avons vu que ce n'est pas tant l'exécution du mouvement qui est involontaire que cette image motrice qui est forcée. Nous pouvons lui appliquer exactement les mêmes hypothèses, ne les modifiant qu'en ce que les groupes X, Y, Z, représenteront des cellules motrices.

En ce qui concerne la diminution de l'attention volontaire que nous avons signalée chez nos malades, elle est due, elle aussi, à la *perte du pouvoir inhibitoire de la volonté*. L'attention n'étant en somme que l'arrêt volontaire des idées et des mouvements nés d'impressions étrangères et non afférents au sujet auquel on veut être attentif, l'absence ou la diminution de ce phénomène d'inhibition produit l'absence ou la diminution de l'attention volontaire.

La perte du pouvoir de la volonté se remarque également dans les deux phénomènes de l'écholalie et de l'échokinésie. Nous avons vu que l'on pouvait mettre une somnambule dans un état d'échomatisme analogue à celui dans lequel se trouvent nos malades et supprimer chez elle l'action de la volonté en lui plaçant la main sur le vertex. Nous avons essayé ailleurs de donner une idée du mécanisme de cet étrange phénomène de la façon suivante : « Remarquons qu'il s'agit ici d'une imitation purement impulsive, purement réflexe, et non d'une incitation voulue, consciente et raisonnée. Supposons donc, en ce qui concerne l'écholalie, d'une part le centre auditif des mots, en rapport d'autre part avec le centre des images motrices, qui est chargé en même temps de l'exécution de la parole. A l'état normal, le centre d'idéation volontaire veille et reste en communication active avec les deux autres centres. Pendant la veille ou pendant le somnambulisme ordinaire la représentation motrice d'un mot passe par l'oreille; le mot tend à être prononcé, mais cela est subordonné à l'intervention de la volonté, qui, par le libre fonctionnement du centre d'idéation volontaire, peut intercepter le passage entre les deux premiers et, par une véritable action d'arrêt analogue à celles qui s'observent si souvent dans tout l'organisme, empêcher l'exécution motrice du mot entendu. Dans le cas de somnambulisme profond, celui que l'on obtient en maintenant la main sur le vertex du sujet » comme chez les malades atteints d'écholalie, « le centre d'idéation volontaire est anéanti et reste inactif; la suggestion auditive est transmise suivant le mécanisme réflexe du centre de l'audition au centre moteur, qui répond mécaniquement en quelque sorte, et le mot entendu est répété. Il en est exactement de même pour l'échokinésie ou imitation des mouvements, le mauvais fonctionnement du centre d'idéation volontaire laissant le passage libre entre le centre visuel qui perçoit

l'image du geste vu et le centre des images motrices qui reproduit fidèlement ce geste ».

Le fait d'être soustraits à l'empire de la volonté imprime à tous ces phénomènes, tics, idées fixes, imitation de mots et de gestes, un cachet tout particulier. Ce qui caractérise l'idée involontaire, c'est l'obsession, l'acte ou le mouvement involontaire, c'est l'impulsion. Et de ces deux facteurs : obsession et impulsion, résulte une sorte d'irrésistibilité; le malade est poussé d'une façon invincible à former son idée, à accomplir son mouvement ou son acte. En outre, si la volonté ne cède pas, si les idées, les mouvements, trouvent un obstacle à leur formation, à leur exécution, il en résulte un sentiment d'angoisse. Au contraire, s'ils trouvent la voie libre devant eux, s'ils peuvent se donner carrière, le malade en éprouve immédiatement un sentiment très-vif de satisfaction. Tels sont les caractères que Magnan et ses élèves ont assignés aux manifestations soustraites à l'empire de la volonté.

Remarquons d'ailleurs que ce dérangement de la volonté ne s'accompagne jamais d'aucun trouble de l'intelligence proprement dite et n'exerce aucune action sur l'intégrité de la conscience. L'intelligence et la conscience sont toujours parfaitement conservées. Les malades décrivent leur maladie avec un discernement entier et se rendent compte par le plus solide raisonnement des phénomènes qui se passent en eux. Toutes les observations en font foi et ce passage de l'histoire d'une jeune malade, écrite par elle-même, en est un exemple bien probant. Après avoir énuméré toutes les idées bizarres qui la tourmentent, elle s'exprime ainsi : « Autrefois j'étais moins extraordinaire, quoique ayant toujours des idées qui n'étaient peut-être pas celles de tout le monde. Cette originalité naturelle, jointe à la maladie, ont fait de moi une personne assez bizarre. Je sens en moi deux personnes, une qui raisonne trop et l'autre pas assez; c'est quelquefois la cause de mes hésitations, ne sachant s'il faut écouter la raison ou la folie. Comme l'une et l'autre sont voisines, il m'est souvent très-difficile, avec ma faiblesse d'esprit, de me guider moi-même..... Je suis presque toujours d'une grande tristesse générale; alors je suis désespérée de ne pouvoir mener la vie de tout le monde, surtout que je ne crois pas pouvoir le faire jamais complétement ». Le terme de folie raisonnante qui a été employé pour désigner cette sorte de délire, caractérisé surtout par les idées fixes, n'est, on le voit, nullement exagéré.

Après avoir montré combien tous ces phénomènes, tics, exclamations involontaires, idées fixes, sont intimement liés entre eux, nous devons maintenant, nous plaçant à un point de vue différent, faire remarquer qu'ils sont cependant indépendants les uns des autres. Nous voulons dire par là qu'ils n'ont entre eux aucune relation de cause à effet. Un auteur italien, Venturi, qui a observé des malades atteints de tics convulsifs avec état mental et idées fixes, croit que ces deux derniers facteurs ne surviennent jamais qu'en conséquence du premier, celui-ci étant toujours cause des deux autres et le premier en date. En d'autres termes, le trouble moteur attirerait sur lui la préoccupation du malade, et cela d'une façon prépondérante, de manière à amener un état psychique général ou, pour employer le terme même de cet auteur, une *hypochondria cum materia*. La production de cet état tiendrait à une sorte de désharmonie entre la cause et l'effet qui, normalement liés l'un à l'autre, ne le seraient plus ici dans les mêmes proportions. Cette préoccupation de l'esprit existe, il est vrai, chez nos malades; elle est inséparable de tout tic qui a pris des proportions un peu considérables,

et il faudrait n'avoir jamais observé de cas de ce genre pour le nier. Mais, si elle est souvent exagérée, peut-être ne prend-elle dans ces circonstances de pareilles proportions que grâce à l'état psychique déjà réalisé des malades, et à cette faiblesse de la volonté dont les mouvements convulsifs eux-mêmes ne sont que la première expression. Venturi compare l'enchaînement qui relie ces deux facteurs, trouble moteur suivi d'idée obsédante, à celui qui existe entre l'idée fixe et l'acte impulsif qu'elle entraîne souvent. Il n'existe pas en réalité entre ces deux faits la moindre analogie. Si une idée fixe amène un acte impulsif en rapport avec cette idée, par exemple, l'onomatomane obligé de ne jamais sortir sans son carnet d'adresses, l'état de débilité ou d'impuissance volitive du sujet n'a rien à faire pour relier l'un à l'autre. Elle a produit l'idée fixe, voilà tout; l'acte suit forcément. Mais il est impossible de renverser les termes de la proposition, et de dire que le mouvement involontaire peut amener à lui seul l'idée fixe. Non, ce n'est que grâce à l'état psychique des malades que la préoccupation s'installe aussi considérable au point de devenir élément morbide, et il faut cette débilité volitive pour relier entre eux les deux facteurs, qui sans cela ne sont pas nécessairement attachés l'un à l'autre. Il est évident qu'un individu atteint de *paramyoclonus multiplex*, par exemple, s'inquiète de son mal, étant donné l'intensité du trouble moteur dont il souffre, mais il ne devient pas nécessairement hypochondriaque et n'est pas forcément tourmenté d'idées fixes. Il n'est donc pas légitime, à notre avis, de vouloir faire, avec Venturi, une maladie à part de ces cas de maladie des tics dans lesquels il semble y avoir un rapport entre le trouble moteur et l'idée fixe. Ce n'est pas là ce qui constitue la caractéristique de la maladie. D'ailleurs, lui-même a noté dans une de ses observations qu'un malade avant d'avoir l'état psychique en rapport avec les tics avait déjà eu autrefois une autre idée fixe.

Marche. Durée. Terminaisons. Il ne faudrait pas croire que tous les malades atteints de la maladie des tics se présentent toujours forcément avec tout le cortège de symptômes que nous avons décrits. Cette description s'applique à la période la plus avancée de la maladie, alors que tous les accidents ont acquis leur maximum de développement. Mais il est bien loin d'en être constamment de même à toutes les périodes. Quel que soit l'âge auquel débute l'affection, le phénomène généralement le premier en date est le tic, et le plus souvent le tic de la face. Tout d'abord localisé à un seul muscle ou à un groupe limité de muscles, il n'est encore que peu apparent à cette époque et peu gênant pour le sujet, eu égard à son peu d'intensité et à l'éloignement des accès. Les choses peuvent en rester là pendant un temps illimité et même toujours, et la maladie se borner à ce seul phénomène. Mais le plus souvent les tics augmentent d'intensité, de fréquence et de nombre. Les grimaces de la face s'accentuent, les accès se rapprochent, et finissent par apparaître les mouvements involontaires des membres. Nous avons vu que les membres supérieurs étaient plus souvent pris que les membres inférieurs.

Puis tout à coup, un beau jour, on voit le malade faire accompagner ses mouvements d'une exclamation involontaire bizarre (ouah!) ou d'un mot le plus souvent grossier ou au moins déplacé. Dans certains le sujet crée de toutes pièces son cri, d'autres fois on retrouve dans ce phénomène la trace très-nette du souvenir et de l'imitation d'un cri ou d'un mot entendu. Le malade s'aperçoit également, et quelquefois aussi les personnes qui l'entourent, qu'il a une tendance invincible à répéter et à reproduire les mots prononcés et les gestes exé-

cutés devant lui. A partir de ce moment commence à s'établir l'état mental général dont nous avons parlé. Le malade devient triste, fuit la société des autres et se renferme en lui-même. Un degré de plus et vont apparaître les idées fixes qui complètent alors le tableau entier de la maladie.

Cette progression fatalement ascendante et cette succession sans trêve des accidents peuvent mettre à s'accomplir un temps extrêmement long, pendant lequel il est possible de constater les progrès lents, mais continuels, de la maladie. Ainsi un malade, chez qui l'affection aura débuté par des tics de la face vers l'âge de sept ou huit ans restera avec ses mouvements involontaires jusqu'à douze, quinze ans, et bien souvent le dernier terme de la progression, les idées fixes, ne sera atteint que dans l'âge adulte. D'autres fois, au contraire, la marche est un peu différente : la maladie procède par poussées, pour ainsi dire, et il existe de véritables rémissions, pouvant faire croire à une guérison, le plus souvent, hélas! illusoire. Puis tout à coup, sous l'influence d'une émotion morale vive, les mouvements reprennent avec une plus grande intensité et d'autres phénomènes apparaissent, que l'on n'avait pas encore notés. A la suite de cela, nouvelle période de calme, puis derechef nouvelle explosion des accidents dans leur plus complet développement et leur plus haute gravité. De véritables crises se succèdent ainsi les unes aux autres et, dans l'intervalle de deux crises, il persiste le plus souvent quelque tic, quelque idée fixe, quelque cri involontaire, qui restent là pour montrer combien indélébile est le cachet imprimé par la maladie.

Nous avons signalé les tics comme constituant le mode de début le plus habituel de la maladie. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et il peut se faire que l'un quelconque des autres phénomènes marque le commencement de l'affection. Ainsi, nous avons connaissance d'un cas, dont nous avons déjà parlé plus haut, dans lequel le premier symptôme noté fut une idée fixe. Un jeune malade, à l'époque de sa première communion, fut pris d'une véritable monomanie religieuse, au point d'en arriver à de véritables accès de mélancolie. Un peu plus tard les tics, les exclamations involontaires, survinrent, et la maladie se trouva constituée avec tous ses phénomènes caractéristiques.

Mais, répétons-le encore, nombre de malades jamais n'atteignent ce degré de gravité, et jamais ne présentent, dans leur ensemble, tous les phénomènes que nous avons décrits. On observe des cas incomplets, et même leur nombre dépasse certainement de beaucoup celui des cas où l'on rencontre tous les symptômes dans leur entier développement. La fréquence relative de chacun de ces facteurs dont la réunion constitue la maladie typique est loin d'être la même. A ce point de vue, ce sont les tics qui viennent en premier, puis les exclamations involontaires et la coprolalie. Les idées fixes sont d'une fréquence moindre, et enfin l'écholalie soit des mots, soit des gestes, est peut-être le symptôme qui manque le plus souvent.

Il peut même arriver que les tics manquent et que l'un quelconque des autres symptômes soit le seul représentant de l'affection. Il y aurait donc alors maladie des tics sans tics, sortes de cas frustes, si ce terme, employé couramment en pathologie, n'était peut-être un peu trop ambitieux pour une affection dont les manifestations sont sujettes à tant de fluctuations et d'irrégularités. Les observations de latah et de myriachit nous fournissent de nombreux exemples de cas où la maladie est presque limitée à des phénomènes, extraordinairement accentués, il est vrai, d'écholalie. L'exclamation involontaire peut être l'unique

symptôme observé, ainsi que nous en avons rapporté ailleurs un cas, constaté par Féré. Nous ne parlons pas ici des idées fixes, qui, lorsqu'elles se rencontrent isolées, constituent à elles seules un important chapitre de pathologie mentale et une forme aujourd'hui bien connue de folie, la folie raisonnante, folie affective, délire des héréditaires dégénérés de Magnan.

Il est rare de voir la maladie s'éteindre d'une façon absolue et pour toujours. Le cas peut se produire, mais la règle est que les accidents ne disparaissent jamais. Nous avons cité l'exemple de la marquise de Dampierre, qui resta coprolalique depuis sa première jeunesse jusqu'à l'âge de quatre-vingt-dix ans. Il en est de même pour tous les autres phénomènes. A la fin, les malades, tourmentés par mille idées fixes, peuvent devenir de véritables aliénés. On en voit qui, rendus trop malheureux par leur déplorable état, nourrissent pendant longtemps des idées de suicide qu'ils finissent un beau jour par mettre à exécution.

Pronostic. On voit par les considérations qui précèdent combien est sombre quelquefois le pronostic que l'on doit attacher à la maladie des tics. Au point de vue général, elle est incurable. En ce qui concerne chaque symptôme en particulier, la gravité est très-variable. Il est évident qu'un malade atteint de quelques tics de la face pourra sans difficulté se livrer à ses occupations, quelles qu'elles soient, et, s'il a atteint l'âge adulte sans jamais présenter d'autres manifestations, on pourra porter dans ce cas un pronostic relativement favorable. Mais néanmoins il faudra constamment se rappeler qu'une cause occasionnelle plus ou moins intense, une émotion violente, une vive contrariété, pourront faire survenir une crise dans laquelle de nouveaux phénomènes apparaîtront pour ne pas disparaître ensuite. On peut toujours, il est vrai, espérer voir sortir heureusement le malade de ces périodes d'aggravation suraiguë, mais on ne sait jamais ce qu'il en restera plus tard. Quand la maladie a atteint son entier développement, le malheureux patient est incapable de se livrer à aucune occupation et même de vivre de la vie commune. C'est alors qu'il tente souvent de mettre fin à ses jours et qu'il y réussit quelquefois, s'il peut arriver à échapper à la surveillance active que l'on doit dès ce moment exercer autour de lui.

Diagnostic. Autant dans certains cas très-simples comme dans d'autres très-complexes le diagnostic du tic est relativement facile, autant dans quelques cas il est souvent difficile à poser. Un très-grand nombre de maladies du système nerveux s'accompagnent de mouvements convulsifs, et longtemps on a rangé sous le nom de *chorée* la plupart de ces affections, ne considérant que le mouvement involontaire sans pousser plus loin l'analyse de tous ses caractères. Aujourd'hui la lumière est faite, sinon entièrement au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologiques, du moins en grande partie au point de vue clinique, sur toutes ces questions. L'étude des mouvements eux-mêmes et des autres symptômes concomitants qui caractérisent les maladies auxquelles ils appartiennent a permis de classer chacune d'elles à la place qui lui revient dans les cadres nosologiques. La signification que nous attachons au mot tic, signification que nous avons essayé de condenser de notre mieux dans la définition donnée au début de cet article, et dont nous croyons avoir suffisamment montré la justesse par la description de la maladie, nous servira de point de départ pour faire le diagnostic. En analysant les mouvements involontaires des autres affections, nous verrons en quoi ils diffèrent des tics convulsifs, en même temps que l'étude des symptômes différents nous permettra d'asseoir plus sûrement le diagnostic.

Nous ne parlons que pour mémoire des mouvements involontaires d'habitude, que Letulle a appelés tics coordonnés. Nous en avons déjà donné des exemples . tel individu se mord les lèvres en travaillant; tel autre, en causant avec quelqu'un, tire continuellement sur un bouton du vêtement de son interlocuteur. Ces mouvements, qui ne consistent au fond qu'en de mauvaises habitudes et ne constituent nullement une maladie, diffèrent essentiellement des tics convulsifs en ce qu'ils deviennent à la fin inconscients, à force d'être répétés. La volonté, pour peu que le sujet concentre quelque peu là-dessus son attention, a une action décisive sur leur arrêt; et cette suspension volontaire des mouvements ne s'accompagne jamais de l'angoisse ni de l'exagération ultérieure des gestes, qui suit toujours l'arrêt momentané des tics par l'action de la volonté. De plus, si le sujet a suffisamment d'empire sur lui-même, en s'observant pendant un temps variable, mais jamais bien considérable, il peut obtenir la cessation définitive des mouvements, autrement dit, arriver à se débarrasser de sa mauvaise habitude. Enfin, on ne rencontre jamais chez les individus qui présentent ces tics coordonnés les phénomènes qui s'ajoutent si souvent aux tics convulsifs, à savoir, la coprolalie, l'écholalie et les idées fixes.

Un certain nombre d'affections organiques du système nerveux central, peuvent s'accompagner de mouvements involontaires. L'hémichorée et l'athétose en sont deux exemples frappants. En ce qui concerne ces deux manifestations morbides, il suffira de penser à la seconde pour faire le diagnostic. Outre qu'elle ne se présente guère que chez les hémiplégiques arrivés déjà à la période de contracture, ses caractères propres, instabilité continuelle de la main et impossibilité de tenir un objet, la différencient tellement des tics, que la confusion est tout à fait impossible. Quant à l'hémichorée, il n'y a qu'un seul cas où le diagnostic pourra rester un instant hésitant : c'est celui où de l'hémichorée se serait produite chez un enfant atteint d'hémiplégie infantile. Mais, dans ce cas, on pourra s'aider des commémoratifs tout d'abord, et ensuite des modifications survenues dans le membre qui est le siége du trouble moteur, c'est-à-dire l'atrophie et l'exagération des réflexes tendineux. De plus, on ne constatera aucun des phénomènes surajoutés et, s'il existe un trouble mental chez l'enfant, on sera en présence de l'idiotie ou de la simple faiblesse d'esprit, mais jamais de l'état caractérisé par les idées fixes.

Mais les mêmes affections organiques s'accompagnent aussi de troubles moteurs localisés dans le domaine du nerf facial, ou d'un nerf du cou, et dans ces cas le diagnostic pourra être souvent assez difficile. Nombre de cas semblables sont disséminés çà et là dans la littérature médicale sous le titre de tics. Nous voudrions leur voir assigner un autre nom pour éviter la regrettable confusion que l'on peut faire entre deux troubles moteurs aussi différents. Au point de vue du mouvement involontaire lui-même, il est toujours localisé à un muscle, un petit groupe de muscles, ou au domaine d'un nerf. Il est donc relativement assez uniforme, presque toujours le même chez le même individu, et on ne rencontre pas là, comme chez les gens affectés de tics convulsifs, cette infinie variété de mouvements divers se succédant sous forme d'accès. En outre, on retrouvera toujours chez le malade un signe quelconque décelant la présence d'une lésion, le plus souvent une tumeur ayant causé la compression ou la dégénérescence du nerf dans le domaine duquel a lieu le spasme convulsif.

Il n'est pas jusqu'à l'écholalie qui ne puisse se rencontrer dans les lésions centrales. Cantilena rapporte le cas d'une femme qui, atteinte d'hémiplégie

droite et d'épilepsie partielle, répétait invariablement les derniers mots de toute demande qui lui était adressée. A l'autopsie, on trouva plusieurs tumeurs cérébrales. On ne peut guère citer cet exemple qu'à titre de curiosité. Au point de vue du diagnostic de l'affection qui a produit l'écholalie, il est bien évident qu'on ne saurait confondre un cas semblable avec la maladie qui nous occupe.

Il peut arriver quelquefois que certaines lésions locales douloureuses, mais dans lesquelles l'élément douleur n'est pas prédominant, entraînent à leur suite des mouvements d'abord volontaires, puis survivant à l'état d'habitude à l'affection qui les a produits. Un exemple suffira pour nous faire comprendre. Il n'est pas rare de rencontrer, chez un enfant en particulier, des ulcérations de la bouche, des lèvres. Le picotement, la démangeaison, le tiraillement qui résulte de la formation des croûtes sur la plaie, excitent l'enfant à faire quelque grimace des lèvres, de la joue. Si l'ulcération se cicatrise difficilement, si elle dure un peu longtemps, il pourra arriver que l'enfant, même après la guérison de sa petite plaie, continue encore quelque temps à faire la même grimace. D'autre part, nous avons dit que les gens atteints de tics, éprouvant comme une sorte de honte de leur infirmité, tâchent toujours de les expliquer autour d'eux par la présence d'un picotement, d'une ulcération, en un mot, de « quelque chose qui les gêne », tandis qu'il n'existe rien de pareil en réalité. Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade ne présentant qu'un tic unique, auquel il donne ainsi une raison plus ou moins plausible, on peut être quelquefois embarrassé pour se prononcer. On devra, dans ces cas, toujours rechercher et tâcher de constater *de visu* la cause que le malade invoque, ou tout au moins les traces qu'elle a pu laisser après elle. Si on trouve le corps du délit, on le fera disparaître par des soins appropriés, tout en ayant soin d'attirer l'attention du malade sur sa grimace, pour tâcher de la lui faire cesser. La cause disparue, le mouvement cessera. Si, au contraire, on ne découvre rien qui puisse motiver le mouvement, les objurgations répétées des parents, la bonne volonté de l'enfant, suffiront pour faire disparaître le mouvement involontaire, et cela dans un délai assez court. Si malgré tout il persiste, c'est qu'alors on aura bien vraisemblablement affaire à un tic convulsif. Par ce seul résultat, on voit combien il est important, dans un cas pareil, de poser un diagnostic certain.

Nous en arrivons maintenant à la grande catégorie des *chorées*, chorée proprement dite, chorée de Sydenham et pseudo-chorées. Ici le diagnostic a toujours une grande importance et souvent il est très-difficile. Un grand nombre de ces troubles du mouvement, que Trousseau comprenait indistinctement sous le nom de chorée, sont aujourd'hui bien nettement séparés les uns des autres, et Lannois (de Lyon) a pu, par l'étude détaillée de chacun d'entre eux, arriver à en donner au point de vue nosographique une sorte de groupement raisonné. Cette tentative de classification, forcément imparfaite, les avis étant encore partagés sur bon nombre de ces questions, n'en a pas moins contribué à jeter un certain jour sur un sujet aussi embrouillé au point de vue théorique que clinique.

La *grande chorée*, la chorée rhythmique, hystérique, la seule qui mérite son nom, sera difficilement confondue avec la maladie des tics convulsifs. Les mouvements involontaires se reproduisent sous formes d'accès toujours d'une assez longue durée, et qui ne ressemblent en aucune façon aux accès suivant lesquels se répètent les tics. Il y a ici de véritables attaques, se produisant sous certaines influences, telles que l'émotion, la percussion du tendon rotulien, le tiraillement

d'un membre, et laissant dans leur intervalle, qui est toujours relativement considérable, les malades parfaitement tranquilles. En outre, fait très-important, les mouvements sont d'un ordre un peu plus élevé, ils font plus que de reproduire des gestes automatiques ou habituels de la vie ordinaire, ils sont la représentation plus ou moins exacte de gestes professionnels. Les malades dansent (chorée saltatoire), imitent le mouvement des forgerons qui frappent sur l'enclume avec leur marteau (chorée malléatoire). Enfin, les sujets présentent toujours soit dans leur passé des antécédents très-nets d'hystérie, tels que l'attaque, par exemple, soit dans leur état présent des stigmates hystériques, anesthésie cutanée, rétrécissement concentrique du champ visuel, qui ne se rencontrent jamais chez les malades atteints de tics.

Parmi les deux affections bien distinctes que l'on désigne sous le nom de *chorées électriques*, il en est une dont le diagnostic sera toujours facile à faire : c'est la *maladie de Dubini*. Les secousses involontaires s'accompagnent d'attaques convulsives, laissant après elles un certain degré de paralysie des membres et de déviation de la face telle qu'elle existe dans l'hémiplégie. L'évolution en est toujours continue et progressive; la durée oscille entre quelques jours et cinq mois, et dans 90 pour 100 des cas la terminaison est fatale.

La *maladie de Bergeron* est caractérisée par son début brusque, par le caractère rhythmique des secousses qui atteignent le plus souvent les membres, mais peuvent quelquefois s'étendre à la face. Au point de vue du diagnostic, sans compter qu'on ne rencontre jamais là aucun des phénomènes qui se surajoutent aux tics, il existe deux caractères importants. Le premier, constaté par Joffroy, consiste en ce que la compression du nerf facial supprime les spasmes de la face. Le second a trait à l'absolue bénignité de la maladie et à l'influence décisive du traitement. En effet, le tartre stibié, donné à dose vomitive une ou deux fois, guérit immédiatement et d'une façon radicale la chorée électrique de Bergeron.

Le *tic de Salaam* présente avec les tics convulsifs de la tête et du cou les plus grandes analogies, si on ne considère que les mouvements eux-mêmes. Il se produit, il est vrai, chez des sujets plus jeunes, entre sept et vingt mois. Mais on l'a vu également chez des enfants de huit et onze ans. On sait qu'il consiste en mouvements alternatifs de flexion et d'extension de la tête, accompagnés quelquefois de mouvements rotatoires, d'une fréquence variable pouvant atteindre le chiffre de 100 à la minute et se répétant par accès. Le retour des accès est annoncé par une véritable aura et pendant leur durée on constate souvent la miction involontaire. Il s'agirait ici d'une sorte de petit mal épileptique, et cela est d'autant plus probable que souvent les malades en arrivent en fin de compte à l'épilepsie franche, caractérisée par l'attaque convulsive avec perte de connaissance. Tel est le tic de Salaam vrai. Mais on a certainement décrit sous ce nom des cas qui ne s'y rapportent nullement et qui devraient plutôt, croyons-nous, rentrer dans d'autres catégories, si l'on considère qu'ils ne présentent aucun des phénomènes caractéristiques du tic de Salaam. De ces cas, les uns s'accompagnent de lésions centrales, et parmi les autres on doit en distraire certainement quelques-uns au profit du groupe des tics convulsifs.

La *chorée de Sydenham*, en raison des mouvements involontaires qui en constituent le symptôme dominant, peut être facilement confondue avec la maladie des tics. Il y a dans ce cas un intérêt de la plus haute importance à poser un diagnostic positif. En effet la chorée, nous parlons plus particulièrement de la chorée des enfants et des adolescents, est d'un pronostic toujours

beaucoup moins fâcheux que la maladie des tics. Si son évolution est lente, si les divers traitements dirigés contre elle n'ont souvent qu'un effet à peu près nul, du moins au bout d'un temps plus ou moins long, on est sûr de la voir arriver à la guérison complète. Nous avons vu qu'il est loin d'en être de même pour les tics, qui sont généralement incurables. Ainsi il existe une première différence entre les deux affections au point de vue de l'évolution. Mais ce n'est pas tout. Si nous prenons la chorée bien constituée, arrivée à sa période d'état, nous pouvons trouver dans les mouvements qui dominent la scène à ce moment des caractères assez nets pour nous permettre de les distinguer des tics. Les convulsions de la chorée sont involontaires, et la volonté, quel que soit l'effort du malade, ne peut jamais exercer sur elles une action d'arrêt. En ce qui concerne leur aspect extérieur, leur forme, on peut dire réellement, si l'on compare les mouvements choréiques aux tics, que les premiers ont une sorte de moelleux la plupart du temps ; ils sont comme arrondis et non pas brusques et saccadés, ainsi que les tics. De plus, ils sont absolument incoordonnés. Le malade commence un mouvement volontaire qui est tout d'un coup interrompu par une convulsion choréique tout à fait bizarre et illogique. La direction du mouvement primitif s'en trouve absolument faussée et, en fin de compte, le but que le malade se proposait d'atteindre est manqué. Que de fois ne voit-on pas un choréique lancer vers son oreille la cuiller qu'il voulait porter à sa bouche ou même la laisser tomber à terre par suite d'un mouvement involontaire d'ouverture de la main! Les tics au contraire laissent toujours libres les mouvements volontaires et ne sont nullement incoordonnés. Les convulsions choréiques, à l'encontre des tics, ne se produisent pas par accès. Une ou plusieurs convulsions se succèdent les unes aux autres à des intervalles d'autant plus rapprochés que la maladie a atteint une plus grande gravité. Enfin ce n'est que par exception, et tout à fait par hasard, que l'on voit les secousses de la chorée, ordinairement illogiques, être la reproduction de mouvements réflexes ou automatiques de la vie ordinaire.

Dans des cas de chorée à la période d'état, quand le malade présente ce luxe de mouvements caractéristique de cette période de l'affection, le diagnostic est, on le voit, relativement facile. Mais il pourra très-bien arriver que l'on se trouve en présence d'un sujet au début ou tout à fait au déclin de la maladie. Alors, surtout à la fin de la chorée, il se produit un changement qui peut souvent rendre bien difficile le diagnostic immédiat. Les mouvements choréiques des membres ont cessé déjà depuis longtemps, mais il reste quelques grimaces de la face qui semblent devoir durer indéfiniment. D'après les caractères de ces grimaces, il est impossible de dire si l'on a affaire à une chorée ou à un cas bénin de tics convulsifs. Le malade vous dira bien, il est vrai, qu'un certain temps auparavant son corps tout entier était secoué de mouvements involontaires. Mais ce pourrait être une crise grave de maladie des tics tout aussi bien que de la chorée. Réclamez alors du malade ou de son entourage une description un peu détaillée des mouvements qu'il a faits auparavant ; demandez-lui si ces mouvements étaient incoordonnés, s'ils gênaient les mouvements volontaires, s'ils reproduisaient plus ou moins exactement des gestes de la vie ordinaire. Si c'est aux tics que vous avez affaire, le malade pourra quelquefois, mais non dans tous les cas, s'être observé suffisamment pour pouvoir répondre à ces questions. Mais, si c'est un choréique, il vous laissera forcément dans le doute. Ce n'est guère alors que par l'évolution de la maladie que l'on pourra arriver à poser un

diagnostic définitif. Les grimaces, vieux reste de chorée, finiront par guérir; les tics ne guériront pas dans l'immense majorité des cas.

Il est à peine besoin d'ajouter que dans la chorée l'on ne trouvera jamais la coprolalie, l'écholalie, l'échokinésie, comme dans la maladie des tics. En est-il de même pour l'état mental? Les choréiques sont la plupart du temps très-émotifs. Ils s'irritent, pleurent facilement et sans raison. Cependant on ne trouvera jamais chez eux ces sensations d'angoisse douloureuse que l'on rencontre chez les malades atteints de tics et qui se manifestent à l'occasion de l'arrêt d'un mouvement, par exemple. Mais ce qui est beaucoup plus important au point de vue du diagnostic, c'est qu'on peut observer dans la chorée des troubles mentaux proprement dits, qui ont été désignés sous le nom de folie choréique. Tout d'abord nous croyons, étant donné le grand nombre de cas de chorée où ce symptôme n'est jamais noté, qu'il est d'une fréquence très-minime. Au contraire, les troubles psychopathiques sont loin d'être rares chez les malades affectés de tics convulsifs. D'ailleurs entre le dérangement mental de la chorée et celui de la maladie des tics il n'y a nullement matière à confusion. Ce qu'on note chez les choréiques, ce sont des vésanies proprement dites, caractérisées par le dérangement de l'intelligence; chez nos malades, au contraire, ce sont les idées fixes, la folie lucide, avec diminution ou abolition de l'exercice de la volonté, mais conservation intégrale de l'intelligence.

Il existe une maladie caractérisée essentiellement pas des secousses musculaires involontaires, et qu'il serait facile, si l'on n'était pas prévenu, de confondre avec les tics convulsifs. C'est le *paramyoclonus multiplex*. Cette affection, ainsi nommée par Friedreich, a été pour la première foie étudiée en France par P. Marie, qui en a donné une description complète. Elle semble être peu commune, puisque l'on n'en connaît guère que trois observations absolument certaines, celles de Marie, de Friedreich et de Löwenfeld. Elle consiste en secousses musculaires absolument analogues à celles que produit une décharge électrique. Mais ces secousses ne sont jamais complétement généralisées, comme le peuvent être les tics, et, tandis que ces derniers semblent avoir pour la face une prédilection marquée, au contraire, dans les observations publiées de *paramyoclonus multiplex*, on a toujours constaté que la face était indemne de tout mouvement. Ce sont le plus souvent les muscles des membres inférieurs qui sont pris, le triceps crural en particulier. Le triceps brachial, le grand pectoral, du côté des membres supérieurs, peuvent être également le siége de secousses involontaires. En outre, les contractions musculaires involontaires du *paramyoclonus* sont beaucoup plus simples que les tics des membres et ne sont jamais la reproduction de gestes ou de mouvements réflexes ou automatiques de la vie ordinaire. De plus, elles sont toujours irrégulières et ne se manifestent jamais sous forme d'accès. Elles peuvent tantôt être isolées, éloignées les unes des autres, tantôt se succéder d'assez près pour donner naissance à une véritable contraction tétanique. Ces secousses, d'ailleurs, pas plus que celles des tics, ne troublent les mouvements volontaires. On les provoque facilement soit par des excitations cutanées, pincement, piqûre de la peau, soit en pinçant profondément les muscles, soit en percutant le tendon rotulien, et non-seulement la contraction se produit au niveau du point excité, mais encore dans certains cas elle se généralise et s'étend à tous les muscles qui sont le siége de secousses. Il semble d'ailleurs qu'il y ait chez ces malades une véritable exagération de l'excitabilité réflexe de la moelle, dénotée par une exagération manifeste de la

contractilité idio-musculaire et des réflexes tendineux. Outre que ces symptômes n'existent pas chez les malades affectés de tics, on ne trouvera jamais non plus dans les cas de *paramyoclonus* aucun phénomène d'imitation, ni aucun trouble mental.

Il nous reste à traiter sous le rapport du diagnostic une dernière question dont quelques points fort obscurs sont encore loin d'être élucidés. L'*hystérie*, la névrose aux manifestations si diverses, peut dans certains cas revêtir absolument les apparences de la maladie des tics. On comprend dans ces conjonctures combien il est important de pouvoir poser un diagnostic affirmatif. L'hystérie en effet, sinon dans ses stigmates, qui sont à peu près ineffaçables, lorsqu'elle est grave, du moins dans le plus grand nombre de ses manifestations épisodiques, guérit presque toujours. La maladie des tics, au contraire, est, chez la majorité des sujets, tout à fait incurable. Sur quelles bases devra-t-on donc s'appuyer pour faire la lumière dans un cas douteux ? La chose semble bien simple au premier abord : si l'on peut déceler la présence de stigmates hystériques, c'est à l'hystérie qu'on aura affaire et non à la maladie des tics. Dans la pratique la séparation est loin d'être toujours aussi nette et le diagnostic aussi facile. Mais il faut faire ici une distinction. Il est rare que l'hystérie revête l'apparence de la maladie des tics dans son entier et que l'hystérique se présente avec des mouvements convulsifs, des cris ou mots involontaires et des symptômes d'écholalie. Dans certaines occasions, on ne rencontrera que des phénomènes vocaux involontaires ; dans d'autres on ne constatera que des mouvements simulant les tics. Dans les deux cas, l'écholalie et l'échokinésie se manifestent ordinairement à un égal degré.

La première catégorie de faits est aujourd'hui assez bien connue. Étudiés pour la première fois par Lasègue en 1864, les bruits laryngés involontaires de nature hystérique peuvent se ramener à deux prototypes autour desquels viennent se grouper les formes les plus variées. Ce sont la toux, spasme expiratoire, et le hoquet, spasme inspiratoire. Autour de ces deux chefs peuvent se ranger les autres manifestations analogues, telles que l'aboiement, le miaulement, le mugissement que l'on peut observer chez les hystériques. Si ces bruits ressemblent à ceux qui accompagnent les tics par leur aspect extérieur, par leur caractère involontaire, par leur répétition sous forme d'accès, en revanche ils s'en distinguent par d'autres côtés. Ils débutent en général brusquement, un sujet s'endort le soir bien portant et se réveille le lendemain avec un aboiement. Après avoir résisté à tout traitement, subitement, un beau jour, sous l'influence d'une cause extérieure plus ou moins futile, d'une émotion, quelquefois d'une attaque, ils disparaissent sans laisser de traces. De plus, ce qu'il y a de remarquable dans ces cas, c'est la tolérance des patients et même leur complète indifférence, au point de vue tant physique que moral, à l'égard de ces accidents qui semblent devoir être si pénibles. Un malade qui aboie toute la journée n'en est pas plus fatigué le soir pour cela ; s'il cherche à arrêter son aboiement, il voit avec indifférence ses efforts rester infructueux et jamais il n'éprouve l'angoisse que ressentent dans les mêmes circonstances les gens atteints de tics convulsifs. Enfin, comme dernière preuve à l'appui du diagnostic, on devra chercher la présence des stigmates hystériques, l'anesthésie sensitivo-sensorielle, et en particulier le rétrécissement concentrique du champ visuel, les zones hystérogènes, etc.

Reste maintenant la seconde catégorie de faits dans lesquels l'hystérie a pris

le masque de la maladie des tics caractérisés seulement par des mouvements involontaires. Nous avons observé un exemple de ce genre absolument probant. Les mouvements convulsifs étaient identiquement les mêmes que les tics, l'échokinésie se présentait à un degré assez accentué. Il y avait eu autrefois des attaques et on constatait encore un reste d'hémianesthésie et du rétrécissement du champ visuel. Sous l'influence de pratiques hydrothérapiques sévères, grâce également à l'isolement de la petite malade et à un traitement psychique énergique, qui consistait principalement dans la persuasion d'une guérison prochaine et même dans des menaces de répression et de punitions, si elle continuait à se secouer et à faire des grimaces, nous obtînmes en quelques semaines la disparition des mouvements involontaires. Voilà donc bien certainement des secousses qui sont de nature hystérique. D'un autre côté, nous avons observé également un autre petit malade, atteint auparavant de toux nerveuse ayant guéri, qui présentait des mouvements involontaires identiques aux tics très-étendus, tels que courir en avant, sauter, pirouetter sur soi-même. Comme seul stigmate hystérique, on constatait un double rétrécissement très-notable du champ visuel. Ces mouvements ont résisté pendant plus de dix mois à tous les traitements mis en œuvre. Devant cette persistance des mouvements involontaires, nous nous demandons si nous avions affaire réellement dans ce cas à des phénomènes de nature hystérique. Il n'y a aucune impossibilité à ce que les deux affections se greffent l'une à côté de l'autre chez le même malade. Il existerait donc des cas dans lesquels un sujet hystérique serait atteint de maladie des tics convulsifs vraie. On voit combien le diagnostic est hérissé de difficultés dans des cas semblables. La question est d'ailleurs encore pleine d'obscurité. Nous souhaitons qu'aux données que nous venons de poser d'autres médecins, encouragés à pousser plus loin leurs recherches, viennent apporter le contingent de leur observation personnelle et jeter un peu de lumière sur ces points encore si confus. Tout ce que nous pouvons dire maintenant, dans l'état actuel de nos connaissances, c'est que, dans un cas où l'on se trouvera en face de mouvements involontaires identiques aux tics, associés à des stigmates ou à des épisodes hystériques, l'évolution seule de ces mouvements pourra permettre de faire un diagnostic. S'ils cèdent, ils seront de nature hystérique. S'ils résistent éternellement, alors on aura affaire à l'association, chez le même individu, de ces deux états nerveux : hystérie et maladie des tics convulsifs.

Étiologie. Il est habituel que les malades trouvent toujours une *cause occasionnelle* ayant présidé au développement de leur maladie. Celles qu'ils invoquent ordinairement sont d'ailleurs très-variables. Le plus souvent c'est une émotion plus ou moins vive, une peur, qui a marqué le début des premiers phénomènes; d'autres fois c'est un traumatisme quelconque. Il est bien certain que ces causes peuvent avoir sur l'apparition de la maladie une action décisive. Mais il faut pour cela que le sujet soit prédisposé. Ce qui démontre surtout ce fait, c'est l'influence d'une cause que l'on retrouve bien plus souvent que les autres dans les observations de maladie des tics : nous voulons parler de l'*imitation*. Les malades de ce genre sont, même avant le début de leur maladie, de véritables appareils enregistreurs tout prêts à fonctionner, pourvu qu'on les mette en marche. Un enfant ainsi prédisposé voit dans la rue un individu en proie à une attaque d'épilepsie. Il a peur et il reste vivement frappé des contorsions de la bouche qu'il a remarquées chez cet épileptique. Il va y penser continuellement, l'image motrice de ces mouvements va s'installer dans son cerveau.

Il aura tout d'abord envie de les imiter, et enfin il finira par les imiter tout à fait et par faire involontairement des grimaces de la bouche. Un autre ira parfaitement bien portant dans quelque café-concert où il verra un histrion pour amuser le public tordre sa face dans les grimaces les plus grotesques, et au bout de quelques jours il reproduira malgré lui ces grimaces dont le souvenir, la vision mentale, l'aura obsédé pendant toute cette espèce de période d'incubation. Dès lors la porte est ouverte : au bout d'un temps plus ou moins long, la volonté, qui se sera déjà passablement usée pour résister sans résultat à ce premier tic, aura perdu de sa vigueur, l'émotivité s'augmentera et le malade se mettra à grimacer, à secouer ses membres, à proférer des paroles grossières, à imiter les mots qu'il entendra prononcer et les gestes qu'il verra exécuter devant lui.

Parmi les *causes prédisposantes* il en est quelques-unes qui sont d'une importance médiocre. Le *sexe* ne semble pas jouer un grand rôle dans le développement de la maladie. Dans les cas que nous avons été à même d'observer, de même que dans ceux dont nous avons lu la relation, nous avons toujours cependant noté une prédilection assez marquée pour le sexe masculin. Nous ne voudrions pas cependant affirmer qu'il y a chez l'homme une réelle prédisposition, le nombre des cas que nous avons pu réunir n'étant pas suffisant pour émettre une affirmation aussi catégorique.

Il n'en est pas de même de l'*âge*, et il est certain que dans la grande majorité des cas l'affection commence en général dans l'enfance. C'est de six à douze ans que l'on constate le plus fréquemment la première apparition de la maladie. A ce propos, nous ferons remarquer le fait suivant. Bien souvent le médecin se trouve en présence de malades arrivés à l'âge adulte et qui viennent le consulter pour des tics généralisés, violents, accompagnés de tout le cortége des autres phénomènes. Si l'on cherche dans leurs antécédents, ils répondent qu'autrefois, à l'âge de sept ou huit ans, ils ont eu une attaque de chorée qui a récidivé deux, trois années plus tard, mais qui a fini par guérir. Qu'on les pousse un peu encore, et on obtiendra d'eux l'aveu qu'ils ont toujours, pendant toute la période de temps qui s'est écoulé depuis, conservé un petit clignement de paupières ou quelque petite convulsion de la face, symptôme sans importance, disent-ils. Eh bien, dans les cas où l'on pourrait croire tout d'abord, en s'en rapportant au récit des patients, que la maladie des tics a débuté dans l'âge adulte, il faut la plupart du temps faire un diagnostic rétrospectif et considérer ces soi-disant attaques de chorée comme une première atteinte de la maladie des tics. Rien d'étonnant d'ailleurs à ce que les malades racontent qu'ils ont eu la danse de Saint-Guy. Depuis très-peu de temps seulement les tics sont rangés dans les cadres nosologiques à leur véritable place et il n'est besoin, pour voir combien, il y a seulement quelques années, le désordre régnait encore dans cette partie de la pathologie nerveuse, que de remonter jusqu'à Trousseau, qui comprenait toutes les affections caractérisées par des mouvements involontaires sous le nom générique de chorée. Ainsi, si l'on prend la peine de redresser dans les cas douteux le diagnostic fait antérieurement, on arrive à se convaincre que le début de la maladie des tics s'est fait presque toujours, nous dirions même toujours, dans l'enfance.

Il n'y a en somme rien que de très-naturel dans ce fait. La véritable prédisposition des sujets à la maladie des tics réside en effet surtout et même uniquement dans l'*hérédité*. Le sujet est prêt dès sa naissance à contracter la maladie. Si elle survient plutôt dans la seconde enfance, c'est que dans l'âge qui précède

l'enfant n'a pas été à même, pour ainsi dire, de profiter des occasions qui pouvaient mettre en jeu le singulier état nerveux qui lui avait été transmis par ses ascendants. Il n'est aucunement besoin que l'hérédité soit similaire, c'est-à-dire que le père ou la mère du malade soient atteints eux-mêmes de tics. Le malade fait partie de la grande famille névropathique et la manifestation qu'il présente n'est autre chose qu'un stigmate de l'hérédité nerveuse. Que de fois ne voit-on pas un enfant épileptique ou hystérique être amené au médecin par une mère ou un père atteint d'un tic vulgaire, clignement des paupières ou grimace de la bouche ! Dans un grand nombre des observations anciennes ce fait n'est, il est vrai, pas toujours noté. Aujourd'hui il est de toute nécessité dans les cas de ce genre de rechercher avec soin l'hérédité. Presque toujours on la trouvera et, si on ne la rencontre pas dans quelques-uns, on n'en est pas moins autorisé à dire que la maladie des tics convulsifs est toujours l'expression de la dégénérescence héréditaire, mettant les cas douteux sur le compte soit de l'ignorance, soit de la mauvaise volonté des malades, à qui il répugne toujours de dévoiler l'existence d'une tare familiale. Nous ne saurions donc nous ranger à l'opinion de Lannois (de Lyon), qui place nosographiquement la maladie des tics convulsifs entre la chorée rhythmique et la chorée de Sydenham, à côté du *paramyoclonus multiplex*. Non, à notre avis, Lannois n'a pas assez tenu compte, pour ce classement, de l'hérédité, qui est, selon nous, la véritable caractéristique nosologique de la maladie des tics.

Magnan classe parmi les syndromes épisodiques de la dégénérescence héréditaire tous les phénomènes constituant la maladie des tics : mouvements involontaires, coprolalie, écholalie, idées fixes. Nous venons de défendre cette opinion. Mais il les décrit chacun à part. Nous croyons qu'il convient plutôt de grouper ensemble des symptômes qui se trouvent cliniquement aussi souvent assemblés et de les réunir sous un même nom. Nous avons adopté, pour désigner cet ensemble de phénomènes, le nom de *maladie des tics convulsifs*, qui lui a été donné par M. le professeur Charcot.

TRAITEMENT. Nous serons bref sur ce chapitre de l'histoire de la maladie des tics convulsifs. Comme pour toute manifestation morbide dont on ne peut supprimer la cause première, le médecin est malheureusement impuissant devant cette affection. Pendant les grandes exacerbations on pourra essayer tous les *sédatifs du système nerveux*, bromure de potassium, opium, chloral, etc. Le seul traitement que l'on puisse conseiller, non pas avec chance de succès, mais avec la presque certitude d'une amélioration, dans les cas graves, ou dans les périodes d'exacerbation suraiguë, c'est l'*hydrothérapie* combinée avec l'*isolement*. Enfin il ne faudra jamais oublier que, lorsque les malades sont tourmentés par plusieurs idées fixes, ils deviennent presque de véritables fous, et que l'on doit à ce moment exercer sur eux la plus active surveillance. GEORGES GUINON.

BIBLIOGRAPHIE. — ARÉTÉE. *De causis et natura diuturnorum morborum*. Lipsiæ, 1828, lib. I. — FORESTUS. *Op. omnia*, lib. X. — FRANÇOIS (de Louvain). *Essai sur les convulsions idiopathiques de la face*, in-8°. Bruxelles, 1843. — ROMBERG. *Klinische Ergebnisse*, in-8°. Berlin, 1846. — BOSREDON. *Sur un genre singulier de névropathie, le délire des aboyeurs*. In *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 24 novembre 1856, p. 1009. — NIEMEYER. *Pathol. interne*, 1862, t. II, art. : SPASME DANS LE DOMAINE DU FACIAL, CONVULSION MIMIQUE, TIC CONVULSIF. — GRAVES. *Leç. de clinique médicale*, trad. par Jaccoud. Paris, 1863, t. I, p. 732. — DEBROU. *Sur le tic non douloureux de la face*. In *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. III. — VALLEIX. *Guide du médecin praticien*, 1866, t. I, p. 782, art. : CONVULSIONS IDIOPATHIQUES DE LA FACE. — TROUSSEAU. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1868, t. III, p. 257, art. : TIC NON DOULOUREUX. — JACCOUD. *Pathologie interne*, 1870, t. I, p. 487, art. : HYPERKINÉSIE DU FACIAL. —

Gintrac (H.), art. : Face, chap. *Tic non douloureux*. In *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1871. — Huntington. *On Chorea*. In *Philadelphia Med. and Surg. Reporter*, 1872. — Axenfeld et Huchard. *Traité des névroses*, p. 473, art. : Tic convulsif de la face. — Troisier. Art. : Face. In *Dict. encycl. des sc. méd.* — Beard. *Les sauteurs du Maine*. In *Journal of Nerv. and Ment. Diseases*, 1880, VII, 487. — Buccola. *Le idee fisse et le loro condizioni fisio-patologiche*. In *Riv. sperim. di freniatria et di med. legale*, 1880, VI, 155. — Cantilena. *Ecolelia, emiplegia destra, corticale*. In *lo Sperimentale*, 1880. — Friedreich. *Ueber coordinirte Erinnerungskrämpfe*. In *Virchow's Archiv*, 1881, LXXXVI, 430. — O'Brien. *Journ. of the Straits, branch of the Royal Asiatic Society*. Singapour, juin 1883. — Armangué y Tuset. *Mimicismo o neurosis imitante*, in-8°. Barcelone, 1884. — Bottey. *Le magnétisme animal*. Paris, 1884. — Cantani. *Spasmi ritmici nel territorio del faciale e dell' accessorio*. In *Boll. delle clin.* Napoli, 24 mazzio 1884. — Ewald (A.). *Zwei Fälle choreatischer Zwangsbewegungen mit ausgesprochener Heredität*. In *Zeitschr. für klin. Med.*, 1883-1884, VII, suppl. 51-57. — Féré (Ch.). *La famille névropathique*. In *Arch. de neurol.*, 1884. — Hammond. *Myriachit, nuova malattia del systema nervoso*. In *la Med. contemp.*, mars 1884. — Ribot. *Maladies de la volonté*. Paris, 1884. — Sée (Germain). *Des pseudo-chorées rhythmiques; spasmes toniques et tics*. In *Semaine médicale*, 1884, p. 113. — Venturi. *Di una forma speciale di nevrosi psico-motoria*. In *la Psichiatria*. Naples, 1884. — Vizioli. *Sul myriachit e sul jumping, malattie del systeme nervoso*. Lettera al prof. Hammond, in *Giorn. di neuropath.*, mai, juin 1884. — Gilles de la Tourette. *Jumping, Latah, Myriachit*. In *Arch. de neurol.*, 1884, n° 22. — Du même. *Étude sur une affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice, accompagnée d'écholalie et de coprolalie*. In *Arch. de neurol.*, 1885, n°s 25 et 26. — Hall. *Neuromimesis*. In *West. Hosp. Rep.*, 1885, I. — Lanteires. *Essai descriptif sur les troubles psychopathiques avec lucidité d'esprit; syndromes épisodiques des héréditaires dégénérés de Magnan*. Thèse de Paris, 1885, n° 150. — Letulle. Art. Tic. In *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1885. — Peretti. *Ueber hereditaire choreatische Bewegungstörungen*. In *Berl. klin. Woch.*, 1885, XXII, 824-858. — Renzi (de). *Spasmo ritmico dell' accessario*. In *Boll. de clin.* Napoli, 1885, VII, 473. — Roller (C.-F.-W.). *Motorische Störungen beim einfachen Irresein*. In *Allg. Zeitschr. für Psychiatrie*, 1885, XLII, 1. — Silva. *Su alcuni fenomeni che si osservano durante l'ipnotismo e fuori di esso*, etc. In *Riv. chir.* Bologne, 1885, 260 et 424. — Thornton. *Some Curious Facts concerning the Jumping*. In *New-York Med. Rec.*, 1885, XXVIII, 713. — Allard. *Contribution à l'étude des tics chez les aliénés*. Thèse de Lyon, 1886. — Bess. *Beitrag zur Lehre von der Aetiologie des Tic convulsif*. In *Neurol. Centralblatt*, 1886, 14. — Charcot. *Intorno ad alcuni casi di tic convulsivo, con coprolalia ed ecolalia*. Leç. publiée par le Dr G. Melotti in *la Riforma med.*, 1885, n°s 184, 185 et 186. — Du même. *Hystérie et tics; diagnostic*. In *Sem. méd.*, 1886, n° 37. — Cullere. *Magnétisme et hypnotisme*, in-12°. Paris, 1886. — Dejerine. *L'hérédité dans les maladies du système nerveux*. Thèse d'agrég., 1886. — *Giornale di neuropathologia*, janv., févr. 1886. — Guinon (Georges). *Sur la maladie des tics convulsifs*. In *Rev. de méd.*, 1886, I. — Lannois. *Nosographie des chorées*. Thèse d'agrég., 1886. — Legrain. *Du délire chez les dégénérés*. Thèse de Paris, 1886. — Marie (P.). *Paramyoclonus multiplex (étude d'un trouble musculaire jusqu'à présent non décrit en France)*. In *Progr. médical*, 1886, n°s 8 et 12. — Railton. *Notes of a Case of Involuntary Muscular Movements accompanied by Coprolalia*. In *Med. Chron.* Manchester, 1886, IV, 24. — Saury. *Étude clinique sur la folie héréditaire (les dégénérés)*, in-8°. Paris, 1886. — Schultze. *Ueber den Paramyoclonus multiplex*. In *Mendel's neurol. Centralblatt*, 15 août 1886. G. G.

TICOREA (Aubl.). Genre de plantes de la famille des Rutacées, série des Cuspariées, dont les fleurs, hermaphrodites et irrégulières, sont fort analogues à celles des *Galipea*. Leur corolle a un tube généralement étroit et allongé et un limbe quinquélobé, presque régulier. L'androcée est formé le plus ordinairement de 7 étamines. Leurs filets sont libres ou connés et adhérents au tube de la corolle; les anthères sont bien développées dans deux étamines alternipétales, et là leurs deux loges sont appendiculées. Le gynécée est libre, formé de cinq ovaires indépendants, surmontés chacun d'un style qui se colle aux styles des autres carpelles. Chaque ovaire renferme deux ovules descendants, anatropes, à micropyle supérieur et extérieur. Le fruit est formé de cinq ou d'un nombre moindre de coques qui se comportent comme celles des *Galipea* (*voy.* ce mot). Ce sont des arbres ou des arbustes du Brésil et de la Guyane, à feuilles alternes

ou opposées, simples ou 1-3-foliolées. Leurs folioles sont entières et ponctuées de taches glanduleuses pellucides. Leurs fleurs sont groupées en grappes simples ou plus souvent composées et cymigères, pédonculées, aphylles. L'inflorescence totale est terminale, latérale ou faussement axillaire, et les pédicelles sont pourvus de bractées. Le *Ticorea febrifuga* A. S.-H. (*Pl. remarq. Brés.*, 142), le *Tres folhas brancas* des Brésiliens, est aromatique, tonique et fébrifuge. Le *T. jasminiflora* A.-S. H. (in *Bull. Soc. philom.* (1823), 132; *Pl. rem. Brésil*, 141, t. XIV) est également stimulant et tonique. Une décoction de ses feuilles passe au Brésil pour guérir la terrible affection que les Portugais nomment *Frambœsia* ou *Bubas*. H. Bn.

Bibliographie. — Aubl., *Pl. guian.*, II, 689, t. 277. — DC., in *Mém. Mus.*, IX. 144, t. 8, 9; *Prodr.*, I, 730. — Endl., *Gen.*, n. 5993. — Benth. et Hook, f., *Gen.*, I, 285, n. 6. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, VI, 738. — Rosenth., *Synops. plant. diaphor.*, — H. Bn., *Histoire des plantes*, IV, 382, 438, 455, fig. 409-413; *Tr. bot. méd. phanér.*, 853; in *Adansonia*, X, 308. A. Bn.

TIEDEMANN (Friedrich). Anatomiste et physiologiste distingué, né à Cassel, le 23 août 1781, était le fils du philosophe Tiedemann. Il fut reçu docteur à Marbourg en 1804 et peu après devint professeur suppléant de physiologie et d'anatomie à cette université; il alla se perfectionner à Paris et en 1805 fut nommé, sur la proposition de Sœmmerring, professeur de zoologie et d'anatomie comparée à l'Université de Landshut. En 1811, il entreprit un voyage sur les bords de l'Adriatique pour y étudier l'anatomie des animaux inférieurs, sujet d'un des concours de 1812 à l'Institut. Le mémoire qu'il envoya : *Anatomie der Röhren-Holothurie*, etc. (Landshut, 1816, petit in-fol.; Heidelberg, 1820, gr. in-fol.), fut couronné. Il fut, à la suite, nommé membre correspondant des Académies de Paris, de Berlin et de Munich. En 1816, il accepta à Heidelberg une chaire qu'il occupa brillamment jusqu'en 1848. Il se retira à Francfort, dut être opéré de la cataracte en 1853 par Chelius et peu après revint à Heidelberg, où il mourut le 22 janvier 1861.

Tiedemann a fait de nombreuses découvertes en physiologie et combattu avec succès la philosophie de la nature. C'est lui qui a introduit dans la science la notion du *nisus formativus*, de la *force formatrice*, destinée à expliquer ce que l'expérience ne pouvait lui donner. Il ne se perdait pas cependant dans les vues théoriques et prenait pour base de toute science l'observation.

Les ouvrages de Tiedemann sont nombreux. Nous ne citerons ici que les principaux :

I. *De cordis polypis*. Marburgi, 1804, in-8°. — II. *Anatomie des Fischherzens*. Landshut, 1809, in-4°, pl. — III. *Anatomie der kopflosen Missgeburten*. Landshut, 1813, in-fol., pl. — IV. *Zoologie*. Landshut, 1808-1814, 3 vol. gr. in-8°. — V. *Anatomie und Bildungsgeschichte des Gehirns im Fœtus des Menschen*. Nürnberg, 1816, gr. in-4°, 7 pl. Traduit en français par Jourdan. Paris, 1823, in-8°. — VI. *Versuche über die Wege auf welchen Substanzen aus dem Magen und Darmkanal ins Blut gelangen*, etc. Heidelberg, 1820, gr. in-8°, en collabor. avec Gmelin. — VII. *Icones cerebri simiarum et quorumdam mammalium rariorum*. Heidelberg, 1821, gr. in-fol. — VIII. *Tabulæ arteriarum corporis humani*. Carlsruhe, 1822-1824, gr. in-fol., avec suppl. Heidelberg, 1846, gr. in-fol. — IX. *Die Verdauung nach Versuchen*. Heidelberg, 1826-1827, 2 vol. gr. in-4°, et 1831, 2 vol. gr. in-4°. Trad. en français par Jourdan. Paris, 1826-1827, 2 vol. in-8° (en collabor. avec Gmelin). — X. *Von den ...Drüsen des Weibes und der schiefen Gestaltung und Lage der Gebärmutter*. Heidelberg, 1840, gr. in-4°, 4 pl. — XI. *Physiologie des Menschen*, 1. u. 3. Band. Darmstadt, 1830-1836, 2 vol. in-8°. — XII. *Von der Verengung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten*. Heidelberg, 1843, in-4°. — XIII. Nombreux articles dans les recueils périodiques. L. Hn.

TIERMAS (Eaux minérales de). *Hyperthermales* ou *protothermales, chlorurées* et *sulfatées sodiques moyennes, sulfureuses faibles.* En Espagne, dans la province de Saragosse, dans la juridiction de Sos, à la limite des provinces d'Aragon et de Navarre, est un petit village dont la population ne dépasse pas 100 habitants. Son nom vient de la chaleur de sources connues depuis la plus haute antiquité, ainsi que l'attestent les ruines d'un établissement thermal ancien. Les sources de Tiermas, émergeant d'un terrain argileux, sont au nombre de trois. La plus abondante sort de la base d'une colline appelée Petrillon, son griffon est à 150 mètres du ruisseau le Aragon, qui se jette tout de suite dans l'Ebre. Les sources de Tiermas s'appellent : la *source Principale*, la *source de Teja* et la *source des Dartres*.

1° et 2° *Source Principale* et *source de Teja*. L'eau de ces deux sources est claire, limpide et transparente; elle coule avec bruit et forme un dépôt; sa saveur est légèrement salée, son odeur est franchement sulfureuse; elle est onctueuse au toucher, elle laisse précipiter des cordons blanchâtres qui ne sont autre chose que de la barégine et de la sulfuraire. Des bulles gazeuses la traversent et viennent s'épanouir en quarante-deux secondes à sa surface; elles se fixent en perles peu grosses et assez ternes sur les parois des verres avec lesquels on la puise. La température de l'air ambiant étant de 15°,5 centigrade, celle de l'eau de la source Principale est de 41°,5 centigrade, celle de la source de Teja de 40 degrés centigrade. La réaction et la densité de l'eau de ces deux sources ne sont pas connues. Le débit de la source Principale est de 52 696 litres en vingt-quatre heures, celui de la source de Teja est de 10 882 litres; Moreno et Llietget, qui ont fait l'analyse de l'eau de la source Principale, ont trouvé dans 1000 grammes les principes suivants :

Chlorure de sodium..	1,230
— calcium	0,334
— magnésium..	0,715
Sulfate de soude.	1,232
— chaux.	0,289
Bicarbonate de chaux..	0,236
— magnésie.	0,183
Acide silicique.	0,185
Matière organique..	0,334
Total des matières fixes.	5,171
Gaz hydrogène sulfuré.	34cc

3° *Source des Dartres.* Son eau est plus limpide et plus transparente que celle des deux autres sources, car elle ne contient aucun filament de barégine. Elle laisse déposer seulement un précipité ocreux qui incruste les pierres intérieures de sa fontaine. Elle est traversée par des bulles gazeuses en plus grand nombre qu'aux sources Principale et de Teja. Ces bulles sont probablement formées par du gaz acide carbonique pur, tandis que les autres étaient dues à du gaz hydrogène sulfuré. Elle rougit légèrement les préparations de tournesol. Sa température est de 25°,1 centigrade, celle de l'air extérieur étant de 15°,5 centigrade. Sa densité et son analyse chimique ne sont pas connues. Son débit est si peu abondant, qu'elle ne peut être employée qu'à l'intérieur.

De nouvelles sources suintent d'un terrain argileux avec pyrites de fer, mais leur eau n'est pas captée et se perd dans un ruisseau qui l'emmène à la petite rivière de Aragon. Ces eaux ont un goût ferrugineux marqué et, lorsqu'elles

sont mélangées, elles ont une température qui varie entre 37°,5 et 40 degrés centigrade.

Établissement. L'établissement actuel de Tiermas est situé à 1 kilomètre du village. Il a été bâti en 1819, sur les anciennes constructions romaines, par Alejandra Olivan, qui dota la commune de 4000 réaux pour les pauvres, lesquels doivent être logés, nourris et baignés gratuitement. Depuis, il a été construit un autre établissement pourvu de 52 chambres habitées par les malades payants, et renfermant 8 cabinets où se prennent les bains et les douches d'eau, et 4 salles réservées aux bains et aux douches de vapeur. Une division voisine est réservée aux pauvres et aux militaires, qui ne communiquent pas avec les baigneurs civils.

Mode d'administration et doses. La source des Dartres, dont le griffon se trouve sur la rive droite de la rivière de Aragon, à 4 kilomètres de Tiermas, est seule usitée en boisson. Les malades vont la boire le matin à jeun, à la dose de deux à quatre verres ou quelquefois davantage. La durée des bains est d'une demi-heure à une heure, et celle des douches d'eau est le plus souvent de dix minutes à un quart d'heure. Le séjour dans les étuves est plus prolongé à la maison de bains de Tiermas qu'on ne le trouve en général aux autres établissements thermaux. Les malades y restent en effet au moins pendant une demi-heure, et souvent pendant une heure.

Effets physiologiques et thérapeutiques. Nous n'avons rien de particulier à dire de l'eau de la source des Dartres, prise à l'intérieur, ni des bains et des douches d'eau de l'établissement. Nous voulons attirer l'attention seulement sur les effets physiologiques du séjour, longtemps continué, des malades dans les étuves. Nous comprenons leur action puissante, due à la température élevée, qui congestionne puissamment la peau, devenue très-rouge avant d'être couverte d'une transpiration profuse; mais nous ne pouvons nous empêcher de redouter une congestion pulmonaire ou cérébrale qui, il faut en convenir, n'a pas été observée à l'établissement de Tiermas. C'est contre les accidents rhumatismaux de toute sorte, et aussi dans les manifestations cutanées, que ces eaux en boisson, en bains et en douches d'eau, et le plus souvent en bains et en douches de vapeur, donnent le meilleur résultat. La proportion notable de chlorures et de sulfates qu'elles tiennent en dissolution explique leur action puissante dans les affections lymphatiques et scrofuleuses et dans toutes celles des voies urinaires, où il convient de remonter les forces, de fondre les engorgements ganglionnaires, ou d'obtenir un effet marqué sur les organes qui produisent, amènent ou contiennent les urines. Enfin les eaux hyperthermales sulfureuses, chlorurées sodiques et sulfatées calciques moyennes de Tiermas, conviennent plus que presque toutes les autres à la guérison des maladies de la peau dont les sécrétions sont invétérées et abondantes, lorsque ces affections existent chez des malades où les liquides blancs prédominent.

La *durée de la cure* est, comme en Espagne, de neuf jours en général. Mais beaucoup de personnes font deux et trois saisons, la plupart du temps espacées par trois ou cinq jours de repos.

On *exporte* en petite quantité l'eau des trois fontaines de Tiermas. On ne transporte que quelques bouteilles de l'eau de la source des Dartres.

A. Rotureau.

TIGE PITUITAIRE. *Voy.* Cerveau.

TIGLIQUE (Acide). *Formules* : { Équiv. : $C^{10}H^8O^4$. / Atom. : $C^5H^8O^2$. } Acide contenu dans l'huile de croton tiglium, isomérique avec l'acide angélique et probablement identique avec l'acide méthylcrotonique.

Ce composé, qui est accompagné dans l'huile d'acides gras volatils, fond à 64 degrés et bout à 200 degrés. Son sel de baryum, qui est facilement soluble dans l'eau, cristallise en petites feuilles nacrées, grasses au toucher (Geuther et Frœlich). E. Bourgoin.

TIGRE. Le Tigre proprement dit ou Tigre royal (*Felis tigris* L.) est actuellement, avec le Lion, le plus grand représentant de la famille des Félidés. Il se distingue du reste des autres espèces du même groupe, non-seulement par ses dimensions, mais par les bandes noires ou zébrures qui rayent transversalement sa fourrure et qui, sur la queue, dessinent des anneaux successifs. Ces bandes se détachent sur un fond dont la nuance varie quelque peu suivant les localités, de même que la nature du pelage. On observe en effet des individus chez lesquels la robe tire au jaune blanchâtre, tandis que chez les autres elle passe au rouge brunâtre, et on remarque que les Tigres de la Mongolie sont revêtus d'une épaisse fourrure, tandis que ceux de l'Inde méridionale ont le poil ras et lustré. Contrairement à ce qui existe chez les Lions, il n'y point chez les Tigres de livrées particulières suivant les sexes, et les mâles sont dépourvus de cette crinière luxuriante qui orne la tête et les épaules des Lions. Le port, les allures et les formes générales du Tigre et du Lion ne sont d'ailleurs pas les mêmes : la tête du premier est relativement plus petite, plus bombée en dessus, le corps est plus allongé, les pattes sont moins hautes que celles du Lion, la queue plus cylindrique, sans touffe terminale; le Tigre s'avance généralement en rampant et se glisse silencieusement à portée de sa proie; il offre dans ses mouvements la grâce et la souplesse du Chat, grimpe assez facilement sur les arbres, en dépit de son poids, et nage admirablement. Comme beaucoup de Félins, il rôde de préférence le soir, avant ou après le coucher du soleil, et se met à l'affût au milieu des roseaux qui croissent sur le bord des fleuves, afin de surprendre les animaux qui viennent se désaltérer, mais il se livre aussi en plein jour, dans les jungles, à la chasse aux Paons, aux Cerfs et aux Antilopes; il ravit çà et là quelque pièce de bétail dans les troupeaux mal gardés et, ce qui est plus grave, il vient parfois jusque dans les villages surprendre dans leurs huttes les Indous ou les Annamites. Il s'attaque de préférence aux femmes et aux enfants et cherche presque toujours à prendre la fuite devant un Européen bien armé. La chasse du Tigre présente cependant de réels dangers, car l'animal blessé ou acculé devient furieux et se précipite sur son adversaire.

Grâce à la guerre acharnée que lui font les colons européens, les Tigres ont actuellement disparu de beaucoup de districts où naguère ils étaient très-abondants : néanmoins ils sont encore très-nombreux dans les jungles qui s'étendent de l'ouest à l'est, sur une longueur de plusieurs centaines de milles, au pied de l'Himalaya, ainsi que dans les Sundubuads, groupes d'îlots situés à l'embouchure du Gange. L'extension géographique de l'espèce est du reste extrêmement considérable, puisqu'on a signalé des Tigres non-seulement sur une grande partie du continent asiatique, depuis la Perse et la Géorgie jusqu'à la Corée, et depuis la Mongolie jusqu'à la pointe méridionale de l'Hindoustan, mais

encore au nord-est dans l'île de Saghalien et au sud dans les îles de Java, de Sumatra et de Bali.

Il n'y a pas de jardin zoologique en Europe ni même de ménagerie ambulante qui ne possède un ou plusieurs Tigres, de diverses provenances. Les mœurs de l'espèce en captivité sont donc parfaitement connues et chacun sait que les Tigres se montrent généralement plus farouches que les Lions et que, s'ils connaissent leurs maîtres et leurs gardiens, s'ils manifestent quelquefois à leur égard des sentiments affectueux, on ne peut jamais se fier entièrement à leurs bonnes dispositions.

De temps en temps ces animaux se reproduisent dans les ménageries et se croisent même, dit-on, avec les Lions, les produits de ces unions participant des caractères des deux espèces et portant sur leur robe des raies beaucoup moins nettes que celles du Tigre.

Les radjahs de l'Inde aimaient à garder dans leurs palais des Tigres plus ou moins apprivoisés et se donnaient le cruel plaisir de faire combattre ces bêtes féroces avec des Buffles et des Éléphants. La chasse au Tigre était aussi un de leurs divertissements favoris, comme elle constitue encore un des genres de sport les plus en faveur parmi les résidents anglais. Autrefois d'ailleurs les chasseurs de Tigres n'étaient pas guidés exclusivement par le désir de purger la contrée d'animaux dangereux, ils étaient également avides d'obtenir la dépouille ou certaines parties du corps de ces grands Félins. Les peaux de Tigre, dont on se sert encore pour faire des tapis et dont les Chinois et les Kirghiz couvrent des selles, des carquois et des coussins, étaient jadis beaucoup plus estimées qu'aujourd'hui; les dents et les griffes de Tigre se portaient en amulettes; la langue et le foie entraient dans la composition de différents médicaments et la graisse clarifiée était soigneusement conservée et vendue comme remède contre les douleurs arthritiques. E. Oustalet.

Bibliographie. — Blainville (de). *Ostéographie des Mammifères*, 1839-1864. Art. Felis. — Gervais (P.). *Histoire naturelle des Mammifères*, 1855, t. II. — Brehm. *Vie des animaux*, édition franç. *Mammifères*, t. I, p. 221. — Elliot (D.-G.). *A Monograph of the Felidæ*, in-fol., 1878. — Mivart (St-George). *The Cat, an Introduction to the Study of the Backboned Animals*, in-8°. Londres, 1881, p. 393. — Oustalet (E.). *La Nature*, 1884, n° 557, p. 151. E. O.

TILANUS (Christian-Bernhard). Chirurgien hollandais, né à Harderwijk, vers 1794, reçu docteur à Utrecht en 1819, nommé professeur à l'école clinique d'Amsterdam en 1828, enseigna avec succès la chirurgie, les accouchements, la clinique chirurgicale. Nous connaissons de lui :

I. *Spec. chir. med. inaug de fungoso durae meningis excrescente.* Trajecti ad Rhen., 1819, 1 pl. — II. *Schets der heelkunde tot leiddraad voor zijne lessen uitgegeven.* Amsterdam, 1836 (1835), gr. in-8°. L. Hn.

TILESIUS (Wilhelm-Gottlieb von). Médecin et naturaliste, naquit à Mühlhausen (Thuringe), le 17 juillet 1769. Après avoir pris le degré de docteur à Leipzig, en 1801, il passa en 1803 au service de la Russie et fit un voyage autour du monde, en qualité de naturaliste, sous les ordres du capitaine Krusenstern, et revint à Pétersbourg en 1808. Il vécut ensuite successivement à Gottingue, à Mühlhausen, à Dresde (1825), à Leipzig (1830). Nous citerons de lui :

I. *Diss. inaug. med. de pathologia artis pictoriae plasticesque auxilio illustrando.* Lipsiae, 1801, gr. in-4°. — II. *Theorie der flechtenartigen Ausschläge.* Leipzig, 1802, gr.

in-8°, fig. — III. *Naturhistor. Früchte der ...Erdumsegelung.* St.-Petersburg, 1813, gr. in-4°. — IV. *Ueber die Cholera*, etc. Nürnberg, 1830-1831, 2 vol. in-8°. — V. Il a publié la *Zoographia* de Pallas, des ouvrages sur l'histoire naturelle, et un grand nombre d'articles dans les revues de l'époque. L. Hn.

TILIA. Nom latin des Tilleuls.

TILIACÉES (*Tiliaceæ*). Famille de plantes Dicotylédones-polypétales, dont les fleurs sont hermaphrodites, plus rarement unisexuées, régulières, à réceptacle convexe ou à peine concave. Le calice y est formé de 5, plus rarement de 3, 4 sépales, libres ou unis en un calice campanulé, ordinairement valvaire dans la préfloraison. La corolle, rarement nulle, est formée de pétales alternisépales, au nombre de 3-5, rarement unis en un sac gamopétale, entiers ou plus ou moins découpés, valvaires, tordus ou imbriqués dans le bouton. Les étamines sont presque toujours en nombre indéfini. Cependant nous avons décrit une Tiliacée dont la fleur pentamère a un androcée diplostémoné. Tantôt ces étamines sont insérées directement contre la corolle; tantôt elles en sont séparées par une portion nue de réceptacle, en forme de sphère ou de cylindre, plus rarement de prisme, portion revêtue d'une couche de tissu glanduleux. Les filets sont libres. ou monadelphes à leur base, ou groupés en 5-10 faisceaux. Les anthères sont souvent courtes, introrses ou extrorses, à deux loges contiguës ou plus rarement divariquées, déhiscentes par des fentes longitudinales ou parfois par des pores. Le gynécée, libre et supère, a un ovaire sessile, à 2-10 loges, surmonté d'un style à sommet stigmatifère entier ou partagé en autant de lobes qu'il y a de loges à l'ovaire. Celles-ci renferment, soit un ou deux ovules, soit des ovules en nombre indéfini, insérés dans l'angle interne des loges, à moins que celles-ci ne soient incomplètes, comme nous l'avons observé dans certains *Corchorus* (*Nettoa*), auquel cas la placentation devient nettement pariétale. Les ovules sont anatropes ou hémitropes. Le fruit est 1-2-loculaire ou 3-10-loculaire, sec. charnu ou drupacé, indéhiscent, déhiscent ou se séparant en coques, septicide ou loculicide quand il est capsulaire. Les loges peuvent être décomposées en logettes par des fausses-cloisons interposées aux graines. Celles-ci sont, dans chaque loge, solitaires ou nombreuses, ascendantes, transverses ou descendantes, à enveloppes coriaces ou crustacées, parfois poilues, à albumen charnu, abondant ou mince, rarement nul. L'embryon est droit, ou rarement courbe ou plissé. à cotylédons orbiculaires ou ovales, foliacés ou légèrement charnus, rarement épais et amygdalins, à radicule plus courte et rarement plus longue que les cotylédons On connaît environ 330 Tiliacées; ce sont des arbres ou arbustes, rarement des herbes, à feuilles alternes, exceptionnellement opposées ou subverticillées, entières, dentées ou lobées, accompagnées de deux stipules, petites ou grandes, persistantes ou caduques, rarement absentes. Les fleurs sont terminales ou axillaires, ordinairement en cymes ou en grappes cymigères, corymbiformes ou paniculées. On distingue une quarantaine de genres qui se groupent en séries de la façon suivante :

I. *Brownlowiées.* Fleurs à calice gamosépale, campanulé, à 3-5 divisions valvaires. Entre-nœud très-peu développé ou nul dans l'intervalle des pétales et de l'androcée. Pétales colorés. Anthères courtes, le plus souvent globuleuses ou didymes, à lignes de déhiscence confluentes par le sommet. — A cette série appartiennent les sept genres *Brownlowia*, *Christiana*, *Pentace*, *Diplodiscus*, *Pithyranthe*, *Carpodiptera* et *Berrya*. Ces derniers seuls ont quelque intérêt

pratique, à cause des bois du *B. Amomilla* Roxb., le *Trincomale wood* des colons anglais de l'Inde.

II. *Tiliées*. Calice formé de sépales distincts. Pétales colorés, insérés tout contre les étamines (dans les *Eutiliées*) ou séparé (dans les *Gréwiées*) de leur insertion par un entre-nœud plus ou moins allongé, glanduleux dans sa portion supérieure, et, dans ce cas, garnis en dedans de leur base d'une fossette ou d'une plaque glanduleuse qui se moule sur une facette correspondante du réceptacle. — Cette série renferme, outre les Tilleuls, dont les usages sont si nombreux, les genres *Schoutenia*, *Muntingia*, *Glyphæa*, *Apeiba*, *Ancistrocarpus*, *Luhea*, *Græffea*, *Mollia*, *Sparmannia*, *Entelea*, *Honckenya*, *Corchorus*, *Grewia*, *Desplatzia*, *Duboscia*, *Columbia*, *Trichospermum*, *Erinocarpus*, *Triumfetta*, *Vasivæa*. C'est aussi à cette série qu'appartient le *Pentadiplandra* H. Bn, type diplostémoné des *Grewia*. Ce dernier genre a une certaine importance, car il y a, paraît-il, peu de plantes aussi actives que le *G. polygama*. Plusieurs autres espèces du genre sont d'ailleurs médicinales. Les *Corchorus* sont les plantes à *Jute*. Le *Sparmannia africana* a les qualités émollientes et mucilagineuses des Tilleuls. Aux Antilles, le *Muntingia Calabura* L., et dans les régions tropicales, plusieurs *Triumfetta* et *Corchorus*, ont la même réputation. Le *Luhea paniculata* sert, au Brésil, à la préparation des peaux ; il renferme du tannin et est astringent, de même que les *Grewia orientalis* L. et *Microcos* L. Il y a d'ailleurs des *Triumfetta* américains qui sont en même temps mucilagineux et astringents.

III. *Prockiées*. Calice à sépales distincts. Pétales nuls ou peu développés, sépaloïdes, souvent en forme de languettes ou de dents. Anthères courtes, subglobuleuses ou didymes, déhiscentes par des fentes longitudinales. — Les genres *Prockia*, *Hasseltia*, *Plagiopteron* et (?) *Solmsia*, qui constituent cette série, sont à peu près sans usages. Le dernier genre relie la famille au groupe des Aquilariées (Thyméléacées).

IV. *Elæocarpées*. Calice valvaire ou plus rarement imbriqué. Pétales nuls ou incisés-lobés, ou unis en corolle gamopétale. Anthères linéaires, déhiscentes dans une étendue variable et souvent peu considérable, à partir du sommet. Androcée inséré tout contre la corolle, ou séparé de l'insertion des pétales par un entre-nœud plus ou moins élevé, glanduleux vers son sommet. — Cette série comprend six genres : *Elæocarpus*, *Crinodendron*, *Sloanea*, *Vallea*, *Antholoma*, *Aristotelia*. Au Chili, les fruits charnus et comestibles de l'*Aristotelia Maqui* Lhér. servent à préparer une sorte de vin. Les graines grillées de certains *Elæocarpus* se substituent à celles du Cacaoier. La chair de leur péricarpe est parfois comestible, se confit au sucre et s'emploie comme rafraîchissante. Les noyaux très-durs de quelques espèces asiatiques se sculptent et servent à faire des colliers, des chapelets, etc. H. Bn.

Bibliographie. — B. Juss., in *A.-L. Juss. Gen.*, lxvij. — Adans., *Fam. des pl.*, II, 378. — A.-L. Juss., *Gen. plant.*, 289. — DC., *Prodr.*, I, Ord. 27, 28. — Bocq., in *Adansonia*, VII, 16. — Benth. et Hook. f., *Gen.*, I, 228. — H. Bn. *Hist. des pl.*, IV, 161. — Szyszylowicz, *Zur Syst. d. Tiliac.*, in *Engl. Journ.*, VI, VII. H. Bn.

TILING (Les deux).

Tiling (Johann). Médecin allemand, né à Brême, le 10 octobre 1668, reçu docteur à Leyde, enseigna la médecine et la métaphysique dans sa ville natale où il mourut le 13 septembre 1715. Outre des dissertations, il a publié une édition de l'*Arsenal de Scultet* (Leyde, 1693, in-8°). L. Hn.

Tiling (MATHIAS). Né à Jevern, en Westphalie, reçu docteur à Rinteln en 1625, fut professeur à l'Université de cette ville, médecin de la cour de Hesse et membre de l'Académie des Curieux de la Nature. Ses ouvrages, assez nombreux, sont plus riches en érudition qu'en faits. L. HN.

TILLANDSIA (*Tillandsia* L.) Genre de plantes de la famille des Broméliacées, qui a donné son nom au groupe des Tillandsiées. Ce sont des herbes vivant pour la plupart sur les arbres en fausses parasites. La tige, ordinairement simple, porte des feuilles sessiles, à limbe étroit et long, canaliculé, fréquemment couvert d'écailles grises ou blanc d'argent. Les fleurs, quelquefois solitaires, sont groupées en épi ou en grappes à l'aisselle de bractées très-développées, souvent vivement colorées en rouge ou en jaune. Ces fleurs ont un périanthe à six divisions, les extérieures sépaloïdes, les intérieures pétaloïdes, soudées en tube à la base, six étamines à anthères sagittées, et un ovaire supère, qui devient à la maturité une capsule membraneuse, s'ouvrant en trois valves pour laisser échapper un grand nombre de graines, à embryon pourvu d'un albumen amylacé.

Les *Tillandsia* habitent les régions tropicales de l'Amérique. Plusieurs espèces, notamment les *T. amœna* Lodd. et *T. splendens* A. Brongn., sont cultivées dans les serres chaudes de l'Europe comme plantes d'ornement. Le *T. usnoides* L. est connu aux Antilles sous le nom vulgaire de *Caragata*. On l'appelle également *Barbe espagnole*, *Barbe de vieillard*, à cause de ses tiges filiformes très-longues, pendantes, rameuses, couvertes de feuilles alternes dont le limbe est parsemé de petites écailles grises. Ces tiges, dépouillées de leur écorce par le rouissage, constituent une sorte de *crin végétal* employé communément à la Louisiane pour faire des cordages, pour rembourrer les matelas, les coussins, les selles des chevaux, pour emballer des objets précieux, etc. Les feuilles sont préconisées comme toniques et stomachiques; on les emploie, pilées et mélangées avec du saindoux, contre les hémorrhoïdes. ED. LEF.

TILLETIA. Genre de Champignons-Coniomycètes, du groupe des Ustilaginées, établi par Tulasne pour certaines espèces d'*Uredo* qui attaquent spécialement les organes de la fructification des Graminées.

Les *Tilletia* se présentent sous forme d'une masse poussiéreuse assez compacte, en général de couleur brune, constituée par une grande quantité de spores arrondies qui, en germant sur tout substratum humide, donnent naissance à un promycélium. Celui-ci produit, par des segmentations terminales et latérales, des *sporidies* allongées, linéaires, pouvant se détacher et devenir immédiatement de nouvelles utricules germinatives.

L'espèce principale du genre, *T. caries* Tul. (*Uredo caries* Pers.), produit la *carie des céréales*. Elle se développe dans les caryopses du Froment, qu'elle remplit d'une poussière d'un brun noirâtre, onctueuse au toucher et répandant une odeur fétide, analogue à celle du poisson pourri. Dans cette espèce, les spores sont munies de proéminences réticulées. Les sporidies, en forme de poinçons, placées verticalement et en houppes à l'extrémité du promycélium, s'unissent dans leur moitié inférieure par de courts renflements transversaux en sporidies doubles ayant la forme d'un H et tombent ainsi unies. Ces sporidies doubles produisent une utricule germinative filiforme, sur laquelle se forment fréquem-

ment, par segmentation, de nouvelles sporidies, qui peuvent germer à leur tour.

Ed. Lef.

TILLEUL (*Tilia* T.). Genre de plantes Dicotylédones-polypétales, qui a donné son nom à la famille des Tiliacées. Les fleurs y sont régulières et hermaphrodites. Dans celles d'une espèce telle que le Tilleul commun à grandes feuilles de notre pays, le *Tilia sylvestris*, le réceptacle convexe porte cinq sépales valvaires et cinq pétales alternes, imbriqués dans le bouton, sessiles, mais atténués à leur base, qui, dans certaines espèces, est épaissie et glanduleuse. Les étamines, en nombre indéfini, sont toutes à peu près libres, ou obscurément unies à la fin en cinq faisceaux oppositipétales. Les filets s'insèrent tout contre la corolle; leur sommet se divise en deux très-courtes branches divergentes qui supportent chacune une des loges distinctes de l'anthère, extrorse et déhiscente suivant la longueur. Le gynécée, libre et supère, inséré immédiatement au-dessus des étamines, se compose d'un ovaire à cinq loges alternipétales, surmonté d'un style à extrémité stigmatifère légèrement dilatée et quinquédentée. Dans chaque loge, plus ou moins complète, il y a deux ovules, insérés vers l'angle interne, ascendants et anatropes, avec le micropyle dirigé en bas et en dehors. Le fruit est sec, indéhiscent, et contient une ou un très-petit nombre de graines qui, sous leurs téguments, renferment un albumen charnu, enveloppant un embryon à larges cotylédons supérieurs, foliacés, lobés, dont le sommet et les bords sont plus ou moins irrégulièrement incurvés ou involutés.

Si l'on prend, au contraire, les fleurs de quelques autres espèces, telles que les *T. americana*, *nigra*, *argentea*, etc., on y voit, avec la même organisation générale, une différence dans l'androcée, qui consiste en ce que l'étamine supérieure de chacune des phalanges se transforme en une lamelle stérile, pétaloïde, tordue, ou imbriquée dans le bouton avec les autres staminodes oppositipétales. Les Tilleuls sont des arbres, souvent élevés, dont les organes sont à peu près glabres, ou parsemés de poils fins, simples ou étoilés. Leurs feuilles sont alternes, simples, serrées, souvent cordées et insymétriques à la base. Leur pétiole est accompagné de deux stipules latérales. Leurs fleurs sont réunies en grappes terminées par une fleur, ou en grappes de cymes, terminales ou axillaires. L'axe principal de leur inflorescence porte plusieurs bractées, dont l'inférieure, beaucoup plus développée que les autres, allongée et foliacée, demeure adnée à l'axe dans une étendue assez considérable et souvent jusque vers le milieu de sa hauteur. Ce genre, dans lequel on a décrit un très-grand nombre d'espèces, en renferme probablement de huit à dix au plus, toutes originaires des régions tempérées de l'hémisphère boréal des deux mondes.

Toutes sont riches en mucilage, et le développement de cette substance se fait à peu près comme dans les Malvacées. Le plasma de ce mucilage se présente sous deux aspects dans la plupart des espèces; tantôt il se répartit autour des phytocystes et s'y divise ensuite en strates plus ou moins nombreuses; tantôt il remplit toute la cavité et produit des strates en se divisant de la circonférence au centre. Les strates ont d'ailleurs leur végétation propre et peuvent devenir notablement épaisses. On a également observé dans ce mucilage une autre manifestation de la vie, consistant en ce qu'au milieu du mucilage liquide il naît, dans certains phytocystes, un, deux, trois ou quatre nucléus, d'abord homogènes, dans lesquels il se forme bientôt une cavité centrale qui grandit et dont les parois peuvent ensuite se doubler de plusieurs couches concentriques de plasma

mucilagineux. Le mucilage ne résulte donc pas dans les Tilleuls, comme on l'a cru, d'une métamorphose des parois cellulosiques du phytocyste ; il ne provient pas non plus, comme on l'a dit également et ainsi qu'il peut arriver dans d'autres groupes, d'une tranformation de l'amidon, car ce dernier peut n'apparaître qu'après les phytocystes à mucilage. Le contact de l'eau développe chez les Tilleuls du mucilage dans l'écorce, les feuilles, les calices, les corolles, etc.

Au point de vue pratique, ces arbres présentent une autre particularité importante : ils ont un liber solide, résistant, flexible et plus ou moins textile. Aussi en fait-on des cordages, des nattes, des paillassons, etc. Ordinairement les faisceaux qui constituent les lames libériennes sont ondulés et tangents entre eux au niveau du sommet de leurs courbures les plus accentuées, et ils sont d'autant plus abondants que les couches libériennes sont plus profondes.

Les principaux Tilleuls utiles à la médecine sont les suivants :

1. *Tilia platyphylla* Scop., *Fl. carniol.*, I, 373. — Vent., *Diss.*, 6, t. 1, fig. 2. — DC., *Prodr.*, I, 513, n. 4 ; *Fl. franç.*, IV, 826. — *T. cordata* Mill., *Dict.*, n. 1. — *T. cordifolia* Bess., *Gal.*, I, 343. — *T. europæa* Desf., *Cat. Jard. Pl.*, 152. — *T. grandiflora* Ehrh., *Beitr.*, V, 158. — *T. pauciflora* Hayn., *Arzngew.*, III, t. XXXXVIII. — *T. mollis* Spach, in *Ann. sc. nat.*, sér., 2, II, 336. — *T. rubra* DC., *Cat. Jard. Montp.*, 150. — *T. corallina* Ait., *Hort. kew.*, II, 229. — C'est le *Tilleul à grandes feuilles* ou *Tilleul de Hollande*, bel arbre à rameaux velus, ponctués ou verruqueux, rougeâtres ou d'un vert cendré, à feuilles suborbiculaires-acuminées, ordinairement cordées à la base, vertes et nullement velues en dessous, à bourgeons velus, à inflorescences pourvues d'une bractée décurrente jusque près de la base du pédoncule, avec 5-7 fleurs assez grandes et d'un blanc jaunâtre, très-odorantes. Le fruit a des côtes saillantes et une paroi épaisse, ligneuse, résistante. Cet arbre est planté sur un grand nombre de promenades, d'avenues, dans toute la France ; il se trouve à l'état spontané dans les bois de l'Est, Lorraine, Alsace, Vosges, Jura, etc. ; il a été transporté dans le Nouveau Monde.

2. *Tilia sylvestris* Desf., *Cat. Jard. Pl.*, 152. — Spach, in *Ann. sc. nat.*, sér. 2, II, 333. — Gren. et Godr., *Fl. de Fr.*, I, 286. — *T. europæa* var. p. L., *Spec.*, 733. — *T. parvifolia* Ehrh., *Beitr.*, V, 159. — Koch, *Syn.*, 145. — Sut., *Fl. helv.*, I, 317. — *T. microphylla* Vent., *Diss.*, 4, t. I, fig. 1. — DC., *Prodr.*, I, 513, n. 1, — *T. ulmifolia* Scop., *Fl. carniol.*, n. 642. C'est le *Tilleul à petites feuilles* ou *Tillot*, arbre à bourgeons glabres et à branches ordinairement plus étalées que le *T. platyphylla*, avec des rameaux glabres et des feuilles glabres des deux côtés, vertes en dessus et glauques sans pubescence en dessous, sinon au niveau des aisselles des nervures. Le limbe est orbiculaire ou ovale, brusquement acuminé au sommet. Les fleurs sont petites et d'un blanc terne ou un peu jaunâtre, et la bractée de l'inflorescence est longuement pétiolée. Le fruit est subglobuleux, tomenteux, sans côtes saillantes, et la paroi du péricarpe est membraneuse et fragile. Cet arbre est aussi planté sur les avenues et les promenades, mais il est moins recherché que le précédent. Il croît en abondance dans les bois où il est bien plus commun que le *T. platyphylla*, surtout dans les forêts du département de l'Oise.

3. Le *Tilleul argenté* (*Tilia argentea* Desf., *H. par.* — DC., *Cat. H. monsp.*, 150 ; *Prodr.*, I, 513, n. 9). Bel arbre à feuilles cordées, légèrement irrégulières à la base, serrées, glabres et vertes en dessus, chargées en dessous d'un duvet tomenteux blanchâtre, ce qui donne à tout l'arbre une teinte particu-

lière. Le pétiole est égal environ au quart du limbe, et les fruits ovoïdes ont des côtes non proéminentes. C'est le *T. alba* Waldst. et Kit. (*Pl. hung. rar.*, I, 3, t. III), qui n'est pas rare en Hongrie, le *T. tomentosa* Mœnch (*Weiss.*, 136) et le *T. rotundifolia* Vent. (*Diss.*, 13, t. IV), souvent cultivés dans nos parcs, nos promenades, etc., et qui sert exactement aux mêmes usages que les deux espèces précédentes.

4. Le *T. intermedia* DC. (*Prodr.*, I, 513) a aussi les mêmes propriétés et est considéré comme une plante indigène. Il est très-voisin du *T. sylvestris* dont il se distingue principalement par ses fleurs plus grandes, par ses fruits deux fois plus gros, et non globuleux, mais ellipsoïdes, à paroi du péricarpe sublignense, avec les côtes saillantes. Les feuilles ont un pétiole plus court et elles sont plus pâles en dessous, souvent un peu blanchâtres, sans être tomenteuses.

5. Le *Tilia americana* L. (*Spec.*, 733. — Michx, *Arbr. amér.*, III, 311, t. I) est le *T. canadensis* Michx (*Fl. bor.-amer.*, I, 306) et le *T. glabra* Vent. (*Diss.*, 9, t. II). Il est employé en Amérique exactement aux mêmes usages que nos espèces indigènes et il est assez fréquemment planté chez nous. Il est caractérisé par des feuilles profondément cordées, brusquement acuminées, découpées en serratures aiguës, glabres et légèrement coriaces. Les fleurs odorantes ont des pétales tronqués au sommet et crénelés, égaux en longueur au style. Le fruit est ovoïde, légèrement costé.

6. Le *Tilia caroliniana* Mill. (*Dict.*, n. 4) est le *T. americana* Walt. (*Carol.*, 153) et le *T. pubescens* Ait. (*H. kew.*, édition 1, II, 219). Il se distingue par des feuilles tronquées et subcordées à la base, denticulées-serrées, pubescentes en dessous; des pétales émarginés et plus courts que le style, un fruit globuleux et lisse. Il croît en Virginie et en Georgie. Ses fleurs ont la même odeur et servent aux mêmes usages que celles de l'espèce précédente.

On a souvent confondu avec les précédentes les espèces suivantes, distinguées plus ou moins nettement par E. Spach, qu'on a accusé d'avoir trop multiplié les coupes spécifiques. Elles sont assez souvent plantées sur nos promenades et servent exactement toutes aux mêmes usages.

7. *Tilia neglecta* Spach : fleur à cinq staminodes. Style barbu. Fruit à côtes saillantes. Feuilles pubescentes en dessous. Bourgeons glabres.

8. *T. nigra* Bork. : style barbu à la base. Fruit à côtes saillantes. Feuilles glabres en dessous. Bourgeons glabres. Fleur à cinq staminodes. Ce dernier caractère se retrouve dans toutes les plantes suivantes.

9. *T. floribunda* Al. Br. : style glabre. Fruit hérissé, à côtes non saillantes. Feuilles vertes en dessus, à peine plus pâles en dessous. Cymes dépassant longuement la bractée. Bourgeons glabres.

10. *T. præcox* Al. Br. : style barbu Fruit à côtes non saillantes. Feuilles glabres inférieurement. Bourgeons glabres.

11. *T. flavescens* Al. Br. : style glabre. Fruit à côtes non proéminentes, soyeux. Feuilles d'un vert tendre, très-pâles inférieurement. Bourgeons glabres.

12. *T. truncata* Spach : pétales à sommet obscurément crénelé. Style glabre, subégal aux étamines. Fruit à côtes non saillantes. Feuilles à aisselle des nervures barbues. Bourgeons chargés de poils.

13. *T. heterophylla* Vent. : style barbu à sa base. Feuilles inférieurement barbulées à l'aisselle des nervures. Bourgeons chargés de poils.

14. *T. laxiflora* Mx : style saillant et glabre. Pétales profondément émarginés au sommet. Fruit à côtes non saillantes. Feuilles à aisselle des nervures barbues. H. Bn.

Bibliographie. — T., *Inst. Rei herb.*, 611, t. 381. — L., *Gen.*, n. 660. — Adans., *Fam. des pl.*, II, 382. — J., *Gen.*, 292. — Poir., *Dict. enc.*, VII, 676; Suppl., V, 312. — Lamk, *Illustr.*, t. 467. — Turp., in *Dict. sc. nat.*, Atl., t. 147. — DC., *Prodr.*, I, 512. — Spach, *Suite à Buff.*, III, 15; in *Ann. sc. nat.*, sér. 2, III, 331, t. 15. — A. Gray, *Gen. ill.*, t. 136; *Man.*, éd. 5, 103. — Vent., *Monogr. Till.* (*Diss.*), in-4. Paris, 1802. — Endl., *Gen.*, n. 5373. — Payer. *Organogr. comp. fl.*, 20, t. 4. — Bocq., in *Adansonia*, VII, 34. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, VI, 740. — C. Koch, *Bot. W. Schr.* (1865), 267, 277. — Duham., *Arbr.*, t. 50-52. — Gren. et Godr., *Fl. de Fr.*, I, 285. — Benth. et Hook. f., *Gen. plant.*, I, 236, n. 24. — Reichb., *Consp.*, 209. — Hayne, *Arzneigew.*, t. 46-48. — Guimp., *Deutsch. Holzart.*, t. 106-108. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 641. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 731. — Berg et Schm., *Darst. off. Gew.*, t. 186. — H. Bn, in *Payer, leç. fam. nat.*, 274; *Hist. des pl.*, IV, 161, 180, 185, fig. 176, 179-184; *Tr. Bot. médic phanér.*, 809. H. Bn.

TILLY (Graines de). *Voy.* Croton.

TIMMANIS. *Voy.* Nègres.

TIMMERMANN (Theodor-Gerhard). Médecin allemand, né à Duisbourg en 1727, mort à Moers le 4 septembre 1792, exerça la médecine à Elberfeld, puis en 1760 fut nommé professeur d'anatomie à Rinteln. Il a laissé un assez grand nombre de dissertations et de programmes. L. Hn.

TINAMOUS. Les Tinamous qui, pour G. Cuvier, pour Lesson et pour les autres auteurs du commencement de notre siècle, ne constituaient qu'un seul genre (*Tinamus*), dans l'ordre des Gallinacés (*voy.* ce mot), ont été plus tard, à la suite des recherches de M. Parker et de M. Huxley, rangés dans une famille distincte (*Tinamidæ*) ou même dans un ordre particulier (*Crypturi*). En effet, si les Tinamous ressemblent un peu aux Perdrix par leur plumage, par leurs allures et par leurs mœurs, ils diffèrent complétement de ces Oiseaux et des autres Gallinacés par leur squelette, sous certains rapports ils se rapprochent même des Struthioniens (*voy.* ce mot) et, comme ces derniers oiseaux, ils ont la queue rudimentaire ; mais leur taille est bien inférieure à celle de la plupart des représentants de l'ordre des Coureurs, puisqu'ils atteignent tout au plus la grandeur d'une Poule et leurs ailes sont normalement conformées, quoique très-courtes. Leur tête est petite et aplatie, leur bec long et recourbé, leur cou mince, leur corps trapu, couvert de plumes larges et serrées, et leurs pattes, relativement assez hautes, ont toujours le pouce très-réduit inséré à un niveau très-élevé, ou même complétement atrophié, de sorte qu'elles se terminent par trois doigts seulement.

Ce groupe ornithologique appartient aujourd'hui exclusivement à la faune du Nouveau Monde et se trouve répandu seulement sur les régions tropicales et australes du continent américain depuis le Mexique jusqu'à la Patagonie. Il se compose d'une cinquantaine d'espèces qui se répartissent en neuf genres (*Tinamus*, *Nothocercus*, *Crypturus*, *Rhynchotus*, *Nothoprocta*, *Nothura*, *Taoniscus*. *Calodromas* et *Tinamotis*), caractérisés principalement par des différences dans les proportions des diverses parties du corps, dans le nombre des doigts et dans la forme du bec. Parmi les espèces les plus connues nous citerons seulement le Tinamou tataupa (*Crypturus tataupa* T.), du Brésil et du Paraguay, qui a la

tête, le cou et la poitrine d'un beau gris, le dos et le croupion d'un brun rouge, varié de noir, de blanc et de jaune, le bec rouge de corail et les pattes rose-chair ; le Rhynchote inambu (*Rhynchotus rufescens* T.), qui est originaire des mêmes contrées et qui a les parties supérieures du corps et le dessus de la tête fortement rayés de noir sur fond jaune, et le Taonisque pavonin (*Taoniscus nanus* T.), petit oiseau ressemblant un peu à une Caille, mais se distinguant immédiatement par le développement de ses plumes sus-caudales qui traînent à terre comme la queue d'un Paon.

Les Tinamous vivent les uns dans les plaines découvertes, les autres dans les forêts épaisses, sur le flanc des montagnes; ils ne font presque pas usage de leurs ailes, d'ailleurs trop faibles pour les soutenir longtemps, et courent dans les herbes à la manière des Cailles. Leur nourriture consiste en graines, en fruits et en insectes, et leur cri se compose de plusieurs sifflements se succédant comme les notes d'une gamme et produisant sur l'oreille un effet singulier. Ils nichent à terre et pondent des œufs unicolores, verts ou bruns, dont la coquille a le brillant de l'émail. Dans l'Amérique méridionale, on fait une chasse active à ces oiseaux que l'on désigne vulgairement dans le pays sous les noms de Cailles et de Perdrix. E. Oustalet.

Bibliographie. — Spix. *Av. Bras.*, pls. 78 et suiv. — Burmeister. *Uebers. Th. Bras.*, t. III, p. 316. — Brehm. *Vie des animaux*, édit. franç. *Oiseaux*, t. II, p. 495. E. O.

TINGSTADIUS (Lars-Christian). Né à Lunda, dans la province de Söderman le 12 juin 1750, voyagea en Allemagne et étudia quelque temps la médecine à Greifswald, puis vint séjourner à Stockholm, où il continua ses études, tant à l'hôpital des Séraphins, qu'à la maternité de cette ville. Après avoir passé à Lund son examen de médecin et soutenu une thèse *De tympanitide intestinale*, il fut reçu docteur de cette Université, le 10 juin 1775, nommé professeur d'anatomie et de chirurgie à Stockholm en 1779; il occupa plusieurs postes scientifiques et administratifs importants, devint membre du conseil de santé, médecin de la Cour, etc., et mourut le 12 mai 1832. A. Dureau.

TINTEMENT MÉTALLIQUE. Le tintement métallique est un bruit aigu à timbre argentin que l'on perçoit à l'auscultation de la poitrine dans les cas de très-vastes cavernes et surtout de pneumothorax. Laennec, qui l'a observé le premier et lui a donné ce nom, dit qu'il est parfaitement semblable au son que rend une coupe de métal, de verre ou de porcelaine, que l'on frappe légèrement avec une épingle ou dans laquelle on laisse tomber un grain de sable. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, il est formé d'une série de saccades successives, tantôt c'est un bruit unique ou encore un frémissement argentin comparable à celui d'une corde métallique mise en vibration.

Il se produit pendant la respiration, mais devient plus net et parfois seulement perceptible quand le malade tousse ou parle. Il faut aussi dans certains cas, pour en provoquer la manifestation, ausculter le sujet au moment de la déglutition d'un liquide qu'on lui fait prendre.

Suivant qu'il se présente à l'occasion d'une vaste caverne ou d'un pneumothorax, son siége et son étendue varient. Dans les cas de caverne, il occupe généralement le sommet et il coïncide ou alterne avec des râles caverneux, la respiration amphorique et quelquefois le bruit de pot fêlé. Dans le pneumothorax il occupe une plus grande étendue et s'accompagne des divers symptômes phy-

siques de cette affection : respiration amphorique, sonorité tympanique; succussion hippocratique dans l'hydropneumothorax.

Son diagnostic est des plus aisés à faire et, dès qu'on l'a entendu une fois, on ne saurait le méconnaître.

Observé le plus souvent dans l'hydropneumothorax, on a considéré que les conditions physiques qui se trouvent réunies dans ce syndrome étaient toutes indispensables à sa production. Présence dans la poitrine d'une cavité assez spacieuse contenant un mélange d'air et de liquide et communiquant avec l'extérieur. Laennec cependant a observé le tintement dans un cas où cette communication n'existait pas et depuis on l'a vu se produire sans que même il y eût de liquide. La seule condition physique nécessaire est donc la présence dans la poitrine d'une vaste cavité organique distendue ou béante.

Sous l'empire des premières idées que l'on s'est faites sur les causes de production du phénomène des théories diverses ont été émises pour l'expliquer. Elles ont varié par la suite lorsqu'on a vu que les nombreuses conditions supposées nécessaires étaient simplifiées. Ces théories se trouvent pourtant toutes en germe, quoique avec un peu de vague, dans l'impérissable traité de l'inventeur de l'auscultation.

Dans les cas de pneumothorax avec fistule bronchique : « L'air extérieur, disait Laennec, communiquant librement avec la cavité de la plèvre, frémit et s'agite entre la surface du liquide qu'elle renferme et les parois de la poitrine, toutes les fois que le malade tousse, parle ou respire, et produit l'espèce de résonnance que nous venons de décrire. » Ailleurs, et cela pourrait s'appliquer aux cas d'absence de fistule, il attribue le phénomène à « la résonnance de l'air agité par la respiration, la toux ou la voix, à la surface d'un liquide qui partage avec lui la capacité d'une cavité contre nature formée dans la poitrine. »

Lorsqu'on fait tomber une goutte d'eau dans une carafe à moitié pleine on entend un bruit argentin absolument comparable au tintement métallique. Un phénomène physique analogue peut se produire dans l'hydropneumothorax. Lorsque le malade vient de se mettre sur son séant pour être ausculté, une goutte de liquide qui serait restée suspendue en haut de la cavité anormale produirait en tombant à la surface du liquide inférieur un véritable tintement. En avril 1822, Laennec vérifia par une expérience sur le vivant son hypothèse ingénieusement conçue. Il poussa lentement et par saccades une injection dans la poitrine d'un sujet opéré d'empyème et les gouttes du liquide introduit tombant sur celui qui y était déjà produisirent d'une façon indubitable un tintement métallique. Ces conditions doivent rarement se réaliser sur le vivant et ce mécanisme peut servir seulement à expliquer un *tinnitus* accidentel et indépendant de la respiration entendu au moment même où le malade vient de s'asseoir. Woillez cite un fait de ce genre observé dans son service par Rigal, alors son interne. Mais où serait habituellement, dit avec raison Béhier, le réservoir qui permettrait la chute de gouttes en assez grand nombre pour expliquer la persistance prolongée du phénomène.

Dance, frappé du vague de ces théories de Laennec, en proposa une nouvelle. Pour lui la résonnance était produite par l'éclat de bulles d'air qui pénétrant par la fistule bronchique viennent crever à la surface du liquide pleural et résonnent alors dans la cavité aérienne. Cette explication suppose nécessaire la persistance d'une fistule et son ouverture au-dessous de l'épanchement

pleural. Le savant médecin souffle dans la trachée de cadavres chez lesquels des extrémités bronchiques viennent s'ouvrir au-dessous d'un épanchement pleural, et il voit des bulles se former à la surface du liquide avec production du *tinnitus* métallique. Avec une cruche à moitié pleine d'eau ou avec une vessie distendue et contenant aussi de l'eau et de l'air on peut par un tube latéral faire pénétrer au milieu du liquide des bulles d'air qui, poussées par un piston, viendront éclater en effet à la surface du liquide en produisant le phénomène sonore dont nous cherchons à expliquer le mécanisme. Les expériences ont été variées de diverses manières par Dance et plus tard par Fournet et par Bigelow soit avec des vessies, soit sur des cadavres, mais leur succès ne prouve pas nécessairement que les choses doivent se passer ainsi sur le vivant.

Castelnau, qui a soumis à une très-sévère critique toutes les théories émises de son temps, affirme même que l'hypothèse de Dance répond à des cas tout à fait exceptionnels. Au moment de la production de la fistule l'air pénétrera avec plus ou moins de force dans la plèvre, il traversera le liquide, et cesbulles feront naître le bruit pathologique. Le phénomène se continuera jusqu'au moment où la tension de l'air situé dans la plèvre sera égale à la pression atmosphérique. L'équilibre une fois établi, aucune bulle ne devra plus traverser et le tintement devra cesser définitivement. Pour appuyer son argumentation et réfuter la théorie de Dance, Castelnau a institué un certain nombre d'expériences.

Voici la plus importante. Prenez une seringue remplie aux deux tiers et par égale part d'air et d'eau adaptez une canule qui se fixe à l'extrémité d'un entonnoir évasé regardant en haut. C'est l'image de la cavité de l'hydropneumothorax communiquant avec l'extérieur. Les mouvements de va-et-vient du piston simuleront l'inspiration et l'expiration, c'est-à-dire les phases successives d'ampliation et de resserrement de la cavité thoracique. Si, tenant la seringue perpendiculairement de haut en bas, vous poussez le piston, c'est-à-dire, si vous expirez, vous voyez le liquide monter dans l'entonnoir. Si vous relevez le piston, c'est-à-dire, si vous inspirez, le liquide rentrera dans la seringue. Ces alternatives d'abaissement et d'élévation pourront être produites indéfiniment sans donner lieu à aucun dégagement de bulles. Si l'inspiration est assez considérable pour que le vide produit dépasse le demi-volume du liquide, celui-ci entrera tout entier dans la seringue, et alors seulement il pourra arriver que quelques bulles d'air traversent la masse du liquide pour venir crever à sa surface; le contraire arrivera dans une expiration trop considérable. Un dispositif analogue est facile à réaliser sur le cadavre, et il démontre pour Castelnau la grande difficulté du passage de bulles d'air. Le tintement métallique, s'il était produit par le mécanisme de Dance et de Beau, qui se range à son opinion, se produirait seulement à la fin de chaque mouvement inspiratoire et encore dans des conditions théoriques en quelque sorte irréalisables.

Préoccupé de trouver une explication qui répondît à un plus grand nombre de faits, Castelnau s'est peut-être exagéré les objections qu'on pouvait opposer aux théories de ses prédécesseurs. S'il est vrai qu'une bulle d'air ne pourra pas traverser un épanchement quand l'équilibre de pression est établi, il est certain aussi que cet équilibre peut se rompre par résorption du gaz pleural, par résorption également ou expulsion d'une partie de l'épanchement. Il n'y a donc pas

absolue impossibilité à ce que les choses se passent comme dans les expériences de Dance et de Beau, mais la théorie qui s'appliquerait à ces cas particuliers se trouverait en défaut lorsqu'il n'y a pas de fistule ou lorsque la fistule s'ouvre au-dessus du liquide.

Pour ce dernier cas, Beau pensait qu'il pourrait bien y avoir souvent à l'ouverture pleurale de la fistule un obstacle, des mucosités obstruant l'orifice, l'air en les traversant formerait l'éclat bullaire. Dans des expériences analogues à celles dont nous avons sommairement indiqué les dispositifs, Bigelow observait également cela « quand l'ouverture du tube était placée au-dessus du niveau de l'eau, et, si la salive ou quelque autre liquide en petite quantité remplissait en partie le tube, on percevait un tintement plus faible et sous-métallique. » Mais ces mucosités n'y sont pas toujours. Raciborski, pour les fistules supérieures à l'épanchement, admettait une théorie assez voisine de celle de Laennec : il pensait que le tintement était produit par les vibrations sonores que la voix ou la toux impriment et communiquent à l'épanchement hydroaérique. La respiration ne pourrait pas produire elle seule pareil ébranlement et la théorie de Raciborski ne saurait suffire pour les pneumothorax sans liquide. On a pensé que, lorsqu'il y avait plusieurs fistules, l'air entrant par la fistule inférieure produirait le tintement et celui de la fistule supérieure la respiration amphorique. Les choses ne peuvent se passer ainsi. Si à un corps de pompe on adapte deux ajutages dont l'un seulement plonge dans l'eau, on verra en faisant jouer le piston que l'air entre ou sort uniquement par l'ajutage supérieur, celui qui ne plonge pas dans l'eau. Il en sera vraisemblablement de même pour deux fistules pleurales.

Castelnau mouille le bout d'une sonde avec un liquide mucilagineux ; adaptant cette sonde à une seringue dont il fait jouer le piston, il produit un bruit comparable à un râle, et ce bruit devient un tintement métallique, si la sonde plonge dans le goulot d'une bouteille. De cette expérience et de la critique des précédentes théories Castelnau conclut que le tintement métallique est un râle amphorique. Les conditions nécessaires à sa production sont l'existence d'une cavité assez spacieuse renfermant des gaz avec ou sans liquide, la communication de l'air extérieur avec cette cavité, des vibrations sonores produites dans les canaux qui établissent cette communication. Les causes physiques qui produisent ces vibrations sont les mêmes que celles des râles humides.

Un râle peut donc devenir tintement métallique. Mais l'hypothèse de Castelnau est encore insuffisante, puisqu'elle suppose la nécessité niée aujourd'hui d'une communication de l'air extérieur avec la cavité anormale. Elle n'explique pas les faits de tintement sans fistule. On voit poindre cependant d'une façon plus nette une théorie qui, sans en contredire aucune d'une façon absolue, les complétera toutes : c'est celle de la consonnance. Elle a été émise par Skoda. Béhier l'a développée et appuyée d'expériences ingénieuses, d'observations cliniques bien interprétées. Tous les auteurs que nous avons cités conviennent que la résonnance d'un bruit dans la cavité aérique ou hydro-aérique produit le tintement. Ils varient seulement sur les causes de ce bruit : que ce bruit soit un râle, une bulle d'air, éclatant au-dessus d'un épanchement, le traversant ou traversant des mucosités, c'est le fait de résonner dans une caisse contenant de l'air avec ou sans liquide qui lui donnera le timbre métallique, et c'est ainsi que concordent, à notre avis, plus que ne le supposaient leurs auteurs eux-mêmes,

les vues de Laennec avec celles de Dance, de Castelnau même et de Skoda et Béhier.

Voici l'expérimentation de Skoda. Si l'on parle dans un stéthoscope placé sur un estomac rempli d'air, on entend un tintement métallique et l'écho amphorique résonnant dans l'estomac. Il en conclut que dans le pneumothorax les sonorités amphoro-métalliques se produisent toujours par consonnance. Cette théorie de la consonnance s'applique à beaucoup de cas, elle rend compte du bruit d'airain, elle explique aussi la production du tintement dans les efforts de toux et dans les phénomènes de la déglutition. Tout bruit, par le fait seul qu'il se passe près d'une caisse à air et qu'il est transmis à travers elle, revêt un timbre métallique. Appliquez l'oreille contre un ballon en caoutchouc vulcanisé dont jouent les enfants et, en percutant légèrement un de ses points, vous produirez le bruit d'airain. Plongez-le dans de l'eau de savon et, si en soufflant dans un tube vous formez des bulles contre sa paroi, quelqu'un qui appliquera un stéthoscope entendra un tintement métallique. Cette expérience si simple du professeur Béhier rend très-bien compte de la consonnance et fait comprendre la production du tintement en l'absence de fistule et d'épanchement de liquide. Il y a lieu maintenant, en revenant un peu en arrière, d'étudier les divers bruits qui résonneront dans la cavité ou avec lesquels elle consonnera pour produire le tintement. Ces bruits se produiront *au niveau de la fistule, dans la cavité ou auprès d'elle.*

L'air pénétrant avec une certaine vitesse dans une cavité, il peut se former une veine fluide vibrante qui résonnera : c'est ce qui arrive lorsqu'on souffle dans une bouteille. Les parois de la fistule peuvent être appliquées l'une contre l'autre, et l'air en les décollant à leur orifice produira une vibration. Beau supposait que cet orifice pouvait être obstrué par des mucosités; Castelnau de son côté pensait qu'il pouvait être muni d'une espèce de valvule ou de diaphragme perforé très-mince mis en vibration au passage de l'air. Il n'est pas douteux que la fistule intervienne au moins quelquefois par l'un ou l'autre de ces mécanismes dans la production du tintement ; nous n'en voudrions pour preuves que les cas dans lesquels ce bruit a cessé d'être entendu après sa fermeture, mais il peut se produire en dehors d'elle.

Dans la cavité c'est une bulle d'air traversant le liquide ou éclatant à sa surface, c'est encore la goutte d'eau tombant comme dans une carafe à moitié pleine.

Nous n'entrerons pas dans beaucoup d'explications pour la consonnance des bruits produits hors de la cavité et transmis seulement par elle. C'est ici qu'interviennent surtout le râle humide, les bruits de déglutition, la résonnance de la voix, de la toux, de la respiration. La consonnance ainsi comprise peut tellement être une cause de tintement que ce phénomène d'auscultation est quelquefois entendu en dehors de toute affection thoracique et par simple distension de l'estomac. Dans ces cas seulement le diagnostic différentiel est assez aisé. Le tintement par tympanite stomacale a pour caractère de se produire à la base antérieure gauche de la poitrine, au niveau du mamelon et au-dessous, sans être entendu au-dessus ; il coïncide avec un son tympanique qui s'étend jusqu'au creux épigastrique distendu par des gaz et jusque dans l'hypochondre gauche. En dehors de ces cas faciles à reconnaître, le tintement métallique signifie toujours ou caverne étendue ou pneumothorax. La caverne est plus rare comme condition étiologique que le pneumothorax ; son diagnostic se fait avec les autres

signes qui lui sont propres; le tintement dans ce cas occupe une étendue moindre que dans le pneumothorax. Par la percussion et par la recherche de la succussion on s'assure s'il s'agit d'un pneumothorax avec ou sans liquide. Y a-t-il ou non fistule? Le pneumothorax essentiel n'existe pas; le pneumothorax secondaire par fermentation des liquides pleuraux, pneumothorax pleurétique de Jaccoud, est bien rare et soulève bien des doutes. Le pneumothorax par perforation subsiste donc presque seul, et la fistule doit manquer bien exceptionnellement. Lorsqu'on voit un malade depuis le début de son affection et qu'on a assisté à la production du pneumothorax, la disparition du tintement métallique peut faire supposer que la fistule s'est guérie. Tous les bruits produits dans la cavité hydroaérique ne seront pas nécessairement consonnant de manière à produire le tintement. C'est ainsi que parfois il faut faire tousser le malade ou lui faire avaler un liquide pour amener la résonnance cherchée: ainsi s'explique sa cessation par oblitération de la fistule.

L'absence de liquide est rare; elle se constate surtout dans le pneumothorax des emphysémateux dont une vésicule pulmonaire se rompt. Dans ces formes de pneumothorax on constate plus rarement le tintement métallique.

En résumé, on peut dire avec Barth et Roger que le tintement métallique produit d'une manière constante et manifeste par la respiration et par la voix est un signe presque pathognomonique d'un hydropneumothorax avec communication fistuleuse de la plèvre et des bronches. LOUIS MÉNARD.

BIBLIOGRAPHIE. — Ce phénomène d'auscultation n'a pas donné lieu à de nombreux travaux, dans ces derniers temps surtout.

Consultez la bibliographie de PNEUMOTHORAX et AUSCULTATION. Voir en outre : LAENNEC. *Traité de l'auscultation médiate*. — FOURNET. *Recherches cliniques sur l'auscultation des organes respiratoires*. — DEVILLERS. *Du pneumothorax déterminé par la rupture de la plèvre et d'une vésicule emphysémateuse*. Thèse de doct. Paris, 1826. — GUÉRARD. *Pneumothorax*. In *Dict. en 30 volumes*. — DANCE. *Guide pour l'étude de la clinique*. Paris, 1834. — BEAU. *Recherches sur les causes des bruits perçus au moyen de l'auscultation*. Paris, 1834. — RACIBORSKI. *Précis pratique et rationnel de diagnostic*, 1837. — BIGELOW. *Arch. générales*, 1840. — STOKES. *Journ. de Dublin*, sept 1840. — BEAU. *Recherches sur les causes physiques du tintement métallique*. In *Archiv. gén. de méd.*, octobre 1841. — CASTELNAU (de). *Recherches sur la cause physique du tintement métallique ou râle amphorique*. In *Arch. gén. de méd.*, 1841. — SAUSSIER. *Du pneumothorax*. Thèse de doct. de Paris, 1841. — LOUIS. *Recherches de la phthisie*. Paris, 1843. — MONNERET. *Arch. de médecine*, mai 1851. — WOILLEZ. *Mémoire sur la guérison des perforations pulmonaires d'origine tuberculeuse*. In *Arch. de méd.*, décembre 1853. — HÉRARD. *Bull. de la Soc. médicale des hôpitaux*, t. II, p. 292, 1854. — PROUST. Thèse doct. inaug. de Paris, 1862. — BÉHIER. *Conférences de clinique médicale (pneumothorax)*, 1864. — DEMARQUAY. *Traité de pneumatologie*, 1866. — WOILLEZ. *Traité théorique et clinique de percussion et d'auscultation*. Paris, 1879. — BARTH et ROGER. *Traité pratique d'auscultation*. Paris, 1887. — AUGRY. *Du pneumothorax causé par la rupture de vésicules emphysémateuses*. Thèse de Paris, 1887. L. M.

TIPULAIRES. *Voy.* DIPTÈRES, p. 753.

TIQUES. *Voy.* IXODES et ARACHNIDES.

TIRE-BALLE. Instrument employé pour extraire les balles et autres projectiles de guerre renfermés dans des plaies profondes. On décrivait jadis un grand nombre d'instruments destinés à cet usage; c'étaient généralement des tenettes ou des curettes dans lesquelles on fixait la balle au moyen d'une tige d'acier glissant dans une cannelure du manche (*tire-balle de Thomassin*, etc); les pinces connues sous le nom de bec de corbin, bec de grue, bec de cane, etc.,

étaient employées au même usage. Presque tous ces instruments présentaient cet inconvénient que leurs branches n'avaient pas d'anneaux et que leurs mors ne possédaient pas une force de serrement suffisante.

Dans le tire-balle proprement dit, la branche est deux fois plus longue que la partie supportant les mors et se termine par des anneaux; l'instrument est droit ou courbe. Les tire-balle ne sont plus d'aucun usage aujourd'hui; toute pince de trousse, avec ou sans anneau, peut en faire l'office.

Lorsque le projectile est logé dans un os ou est inaccessible aux doigts ou aux pinces, on se sert du *tire-fond*, instrument formé d'une vis double, longue de 20 à 30 millimètres, soigneusement évidée et disposée de telle sorte que les lames détachées des corps ductiles sur lesquels elle agit, les balles de plomb, par exemple, remontent le long du sillon qui sépare les deux vis et s'y fixent. Avant d'introduire le tire-fond, on agrandit la plaie suffisamment, puis on applique la mèche de l'instrument sur la balle et on la fait pénétrer lentement, avec précaution, et sans trop appuyer, jusqu'à ce qu'elle se trouve bien implantée; on opère ensuite l'extraction en tirant sur l'anneau, servant de manche, fixé à l'extrémité opposée de l'instrument.

A l'article Alphonsin de ce Dictionnaire, cet instrument a été décrit comme un tire-balle, destiné à aller chercher les projectiles dans la profondeur des os. Mais un examen attentif de la gravure qui le représente dans l'*Armamentarium* de Scultet y fait reconnaître plutôt un *dilatateur*, dont les branches écartées à l'état normal peuvent être rapprochées par un curseur annulaire glissant de haut en bas (Thomas, *Lect. sur l'hist. de la méd.*, p. 37, 1885). L. Hn.

TIRE-FOND. Instrument de chirurgie destiné à pénétrer et à se fixer solidement dans des corps étrangers qu'on veut extraire, le disque osseux, par exemple, détaché par la trépanation. Il a été décrit à l'occasion du *tire-balle* (*voy.* ce mot et Trépan). L. Hn.

TISANE (de πτισάνη, orge mondé). Chez les Anciens, le mot *ptisane* s'appliquait simplement à la décoction d'orge. On entend aujourd'hui par *tisane* toute infusion, décoction ou macération de substances médicamenteuses dans une grande quantité d'eau, destinée à être prise par tasses ou par verres, et à agir comme adjuvant des médicaments plus actifs prescrits au malade. Les tisanes sont simples ou composées; celles-ci peuvent renfermer en dissolution des substances douées d'une certaine activité. La composition des tisanes les plus usitées a été indiquée dans divers articles de ce Dictionnaire; pour la *tisane royale*, par exemple, *voy.* Séné; pour les *tisanes de Feltz*, *de Vigaroux*, etc., *voy.* Salsepareille, et ainsi des autres. L. Hn.

TISSERANDS. Hygiène et pathologie professionnelles. En traitant de l'hygiène des manufactures, dans ce Dictionnaire, Beaugrand a réservé un article spécial pour les tisserands. C'est, en effet, des conditions individuelles dans lesquelles le travail du tissage place spécialement l'ouvrier que nous nous occuperons ici.

C'est au tisserand isolé, travaillant dans un milieu confiné, que se rapporte à bon droit le triste tableau que la plupart des observateurs ont tracé de la santé des ouvriers qui se livrent à cette profession. « Pâles, étiolés, bouffis, languissants, dit Patissier, ils sont exposés à toutes les maladies qui ont leur siége dans

les viscères du bas-ventre, telles que l'engorgement chronique du foie et de la rate; l'hydropisie ascite, les hémorrhoïdes, etc.; ils sont de plus sujets à l'asthme et se plaignent de palpitations et de troubles nerveux de toute espèce. » Villermé (1839) et Thouvenin (1846) s'expriment à peu près en ces termes, et Seemann de Berlin en 1862 ne fait que répéter ce qu'ont déjà dit ces observateurs.

La vie sédentaire isolée avec ses conditions de confinement et ses privations physiques de toute sorte, la continuité d'une attitude professionnelle défectueuse et fatigante, l'humidité du milieu, la viciation de l'atmosphère par des poussières et des émanations nuisibles, telles sont encore aujourd'hui les causes qui agissent de la façon la plus funeste sur la santé des tisserands à bras.

Le tissage à bras, en effet, malgré les progrès du tissage mécanique, est encore le plus souvent employé pour les étoffes façonnées. Certaines étoffes unies même sont exclusivement tissées à la main; telles sont : celles en laines cardées, en laines peignées, et la soierie en grande partie.

C'est principalement chez les tisseurs de soie que l'on retrouve aujourd'hui la plupart des affections constitutionnelles signalées comme propres à la profession. Il y a peu de métiers dans lesquels les maladies chroniques soient aussi communes; il n'en est pas où l'attitude professionnelle soit plus pénible et plus fâcheuse dans ses résultats.

Assis sur un plan dur et incliné, le tronc penché en avant et appuyé sur la « poitrinière » en bois sur laquelle passe l'étoffe lissée, les tisserands à bras font mouvoir alternativement avec les pieds les marches du métier, tandis qu'avec les mains ils lancent et relancent la navette contenant la trame.

La pression habituelle de la poitrinière contre la région épigastrique provoque des gastralgies, des troubles fonctionnels des voies digestives, de la fatigue respiratoire que, suivant Villermé, viendraient encore exagérer les secousses imprimées au thorax par la percussion du battant sur cette même poitrinière. L'application répétée de celle-ci sur le devant du corps amène aussi chez un grand nombre la formation d'une bourse séreuse accidentelle au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Le mouvement répété des membres inférieurs provoquerait, selon Vernois, de la fatigue et des crampes musculaires dans les jambes, et la pression des pieds sur les marches du métier amènerait à la longue une subluxation des orteils par suite de leur extension exagérée et continue Ce mouvement, analogue à celui que demande la mise en œuvre des machines à coudre, avait déjà été accusé par Montaigne d'exciter singulièrement les parties génitales. Dans quelques cas, par exemple, pour la confection de certains tissus, entre autres des tapis, le mouvement professionnel des doigts, plus complexe et plus fatigant, provoque de la douleur et de la raideur spasmodique des doigts, constituant une véritable crampe professionnelle.

Un autre inconvénient du travail professionnel réside dans l'application continuelle de la vue, qu'exige la confection des tissus, laquelle, en dehors de l'influence générale du genre de vie privée et du milieu vicié ambiant, agit comme facteur important dans le développement de troubles asthéniques et congestifs du côté de l'organe de la vision.

On le voit, le rôle de l'attitude et du mouvement professionnel, comme facteur pathogénique, est d'autant plus à considérer dans la profession de tisserand que l'on a affaire plus particulièrement à des ouvriers travaillant isolément dans

des ateliers étroits et mal aérés. C'est surtout chez les tisseurs de draps que le mouvement professionnel exige des efforts prolongés, et que les percussions du battant exposent à plus de fatigue à cause de son poids considérable. Aussi trouve-t-on chez ces ouvriers un certain nombre d'affections organiques du cœur que l'on doit attribuer en partie à la fatigue, en partie aussi aux rhumatismes, qui sont très-fréquents chez tous les tisserands et que provoque généralement l'extrême humidité du milieu professionnel. On a observé également chez ces ouvriers l'atrophie musculaire brachiale, limitée au groupe des muscles fatigués outre-mesure; affection que, suivant W. Frank-Smith, il ne faut pas confondre avec la paralysie des Forgerons dans laquelle les centres nerveux sont intéressés (*British. Med. Journal*, août 1876).

Il est une affection que l'on rencontre fréquemment chez les tisseurs, c'est la phthisie pulmonaire. Fonteret l'a signalée particulièrement chez les tisseurs de soie à Lyon. Il a relevé à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans cette ville, 2024 décès de 1862 à 1866; sur ces 2024 décès il y a 771 décès par phthisie, plus d'un tiers, et sur cette mortalité de 771 phthisiques on compte 164 tisseuses et 139 tisseurs, près de la moitié. En outre, chez les ouvriers tisseurs, la mortalité est la plus forte de l'âge de vingt à vingt-cinq ans, et chez les ouvrières tisseuses on compte à peu près un quart des décès de quinze à vingt ans. Dans le tableau de mortalité par phthisie dans les différentes professions, dressé par Hirt (L.), les tisserands occupent à côté des tapissiers et des passementiers le vingtième rang sur cinquante-huit professions citées et particulièrement exposées à cette affection. Le développement de la phthisie chez les tisseurs de soie reconnaîtrait pour causes prédisposantes, d'après Fonteret, l'immobilité relative du corps pendant le travail jointe à la position inclinée en avant, la vie sédentaire, la longueur exceptionnelle de la journée de travail, la viciation habituelle des ateliers, une alimentation insuffisamment réparatrice.

J'en arrive à un point intéressant de pathologie professionnelle : les tisserands sont exposés au saturnisme, par le fait même des matériaux employés pendant leur travail.

Dalmanesche, en 1841, avait le premier signalé chez les tisserands travaillant aux métiers Jacquard des accidents d'empoisonnement par le plomb, et en avait parfaitement déterminé la cause, en proposant dès cette époque l'unique moyen de les en préserver. En 1870 cependant ces accidents étaient encore signalés par Pouillet qui, appelé auprès d'un jeune tisserand, constatait les symptômes suivants : visage blême, langue blanchâtre, haleine saburrale, bord des gencives bleuâtre, inappétence complète, soif vive; pas de selles depuis quatre jours, des vomissements, la nuit, avec des efforts très-grands; douleurs hypogastriques insupportables, épigastralgie et lombalgie s'exaspérant par la pression. En examinant la chambre de travail Pouillet constata sur le sol, au-dessous des poids du métier, l'existence d'une poussière plombifère brune, impalpable, provenant du frottement de ces poids entre eux.

En effet, dans le tissage à la Jacquard, les fils qui représentent les dessins du modèle retombent librement en avant du siége de l'ouvrier travaillant avec le métier et sont tendus par des poids. Le nombre de ces poids varie de 3000 à 12000; il est ordinairement de 5000 à 6000. Afin que les poids occupent le moins de place possible, il est nécessaire qu'ils soient cylindriques et d'une grande densité : aussi sont-ils généralement en *plomb*. Leur poids moyen est de 16 grammes et leur hauteur de 25 centimètres. Ils frottent nécessairement l'un

contre l'autre dans leur mouvement alternatif d'ascension et de descente, surtout quand quelques-uns sont devenus recourbés ou que le sol sur lequel repose le métier est inégal. Ce frottement dégage une *poussière très-fine de plomb métallique* ou de son oxyde. Cette poussière recouvre les machines, les siéges, le plancher; c'est elle qui, soulevée dans le va-et-vient des ouvriers, est absorbée par eux et provoque les accidents saturnins.

En 1885, Schuler, de Zurich, signalait de nouveau ces accidents chez les ouvriers des fabriques de tissage. Dans une fabrique de Zurich, le professeur Lunge a trouvé 56 pour 100 de plomb dans la poussière qui recouvrait les escabeaux, et 37 pour 100 dans celle de toute la chambre.

Le nettoyage consciencieux et répété des pièces où l'on travaille est un excellent moyen de préservation. Dans une fabrique de Mollis, en Suisse, où chaque jour on nettoyait tout avec la plus grande attention, Schuler a vu la proportion du plomb dans les poussières tomber à 0,02 pour 100, et aucun accident n'a plus été signalé.

Le seul moyen efficace, toutefois, consiste à remplacer les poids en plomb par des poids en fer. C'est la mesure qu'avait indiquée Dalmanesche, celle que nous avons demandée nous-même dans notre *Hygiène des Professions et des industries* (1875); c'est celle aussi que, suivant Schuler, on a appliquée à Chemnitz en Saxe, qui est un grand centre de tissage, et généralement aujourd'hui en Allemagne.

Une autre cause de saturnisme réside dans l'emploi de fils teints avec des couleurs plombiques, particulièrement le chromate de plomb. Léopold (de Glauchau) a cité, en 1877, trois cas d'empoisonnement par le plomb chez un tisserand, sa femme et une apprentie qui faisaient des couvertures avec du fil teint au jaune de chrome. Les deux femmes employées au dévidage furent d'abord atteintes, l'apprentie la première; le tisserand ne fut atteint qu'après deux semaines de tissage. Un autre tisserand, d'une localité voisine, qui travaillait le même fil, présenta des accidents analogues. Enfin un fait intéressant, et qui démontre bien la grande susceptibilité des petits enfants aux influences nocives des atmosphères d'atelier, est celui-ci : le jeune enfant des tisserands, que la mère tenait couché à côté d'elle, exposé aux poussières dégagées par le travail du fil teint au jaune de chrome, succomba à l'empoisonnement saturnin. ALEXANDRE LAYET.

TISSERIN. Après être restés longtemps confondus avec les autres Passereaux du groupe des Fringilles (*voy.* le mot PASSEREAUX), les Tisserins en ont été séparés en 1847 par le docteur Cabanis, pour constituer, avec les Astrilds, les Bengalis et les Veuves, une famille distincte sous le nom de Plocéidés (*Ploceidæ*). Cette distinction avait sa raison d'être, car, si les Tisserins ressemblent aux Conirostres ordinaires par leur organisation, par leurs formes extérieures et par leur régime granivore, ils en diffèrent notablement par leurs mœurs. Ils ont en effet des instincts éminemment sociables et ils déploient un art merveilleux dans la construction de leurs nids, qui affectent fréquemment la forme d'une gourde renversée ou d'une corbeille aux parois artistement tissées. C'est même le talent avec lequel ils enchevêtrent des herbes flexibles qui a valu à ces oiseaux leur nom vulgaire de *Tisserins*, qui n'est qu'une altération du mot Tisserands. Leurs nids sont généralement placés les uns à côté des autres, sur un même arbre, parfois même complétement accolés; de nombreux couples

vivent en bonne harmonie en formant des sortes de phalanstères. Par cet esprit d'association aussi bien que par la forme de leur bec, généralement moins obtus et plus grêle que celui d'un Moineau, et par le mode de coloration de leur plumage dont le jaune, le rouge et le noir, sont souvent les teintes dominantes, les Tisserins se rapprochent à certains égards des Étourneaux américains ou Ictéridés, tandis que par l'intermédiaire des Veuves et des Astrilds ils se rattachent à la pléiade des Fringilles.

Considérée dans le sens le plus large, la famille des Plocéidés ne comprend pas moins de 250 à 400 espèces distribuées en plus de 50 genres et sous-genres ; mais sur ces genres il y en a certainement 30 qui appartiennent aux subdivisions des Veuves et des Astrilds. De ces dernières nous ne dirons que quelques mots, car elles fournissent un fort contingent aux collections d'oiseaux exotiques vivants qui sont journellement mises en vente, de sorte que chacun peut aisément juger de leurs caractères distinctifs. Nous rappellerons seulement que les Astrilds sont de très-petits Fringilles, au bec robuste, au plumage nuancé de gris, de bleu, de rouge, d'orangé, de brun et de noir, souvent ponctué de blanc ou rouge et noir, que l'on appelle vulgairement *Bengalis*, *Capucins*, *Oiseaux des îles*, etc. Ils sont originaires non-seulement de l'Asie méridionale et de quelques îles de la Malaisie, mais encore de l'Australie et des régions tropicales de l'Afrique. Quant aux Veuves, elles sont bien reconnaissables, les mâles adultes dans ce groupe offrant une livrée noire, plus ou moins variée de rouge, de jaune, de blanc ou de brun marron, et ayant d'ailleurs les pennes caudales développées en longs brins ou recourbées en panache. Les Veuves habitent toutes le Continent africain. Au contraire, les Tisserins se trouvent non-seulement dans cette partie du monde, mais dans l'Inde, dans les îles de la Sonde et aux Philippines. C'est au groupe des Tisserins qu'appartient le Républicain (*Philetœrus socius* Lath.), cette espèce dont il est si souvent question dans les récits de voyages dans l'Afrique centrale et dont les nids agglomérés autour d'un tronc ou d'une maîtresse branche constituent une sorte de parasol ou plutôt de toit de chaume. E. Oustalet.

Bibliographie. — Vieillot. *Oiseaux chanteurs de la zone torride*, in-fol., 1805, avec pls. — Reichenbach. *Singvögel*, pls. 19 et suiv. — Gray (G.-R.). *Handlist Gen. and Spec. of Birds*, 1870, t. II, p. 40. E. O.

TISSOT (Les deux).

Tissot (Simon-André). Né le 20 mars 1728, à Grancy (Vaud), mort le 15 juin 1797 à Lausanne, fut reçu docteur à Montpellier en 1749, et après avoir exercé à Lausanne fut appelé en 1780 à occuper une chaire de clinique à Pavie. L'*Histoire de la fièvre bilieuse* qui régna à Lausanne en 1755 a placé Tissot parmi les épidémiographes les plus estimés. Parmi ses ouvrages, il faut citer son traité : *De la santé des gens de lettres* (1768, in-12 ; Paris, 1825, in-8°) ; celui de l'*Onanisme* (Louvain, 1760, in-12, Paris, 1769, in-12) ; enfin le *Traité des nerfs et de leurs maladies* (Paris, 1778-1783, 6 vol. in-12 ; Avignon, 1800, 4 vol. in-12).

Tissot (Clément-Joseph). Né à Ornans en 1768, mort à Paris en 1826, se fit connaître par plusieurs mémoires couronnés par l'Académie de chirurgie et servit pendant vingt ans dans l'armée et les hôpitaux militaires. L. Hn.

TISSUS. *Voy.* HISTOLOGIE.

TISSUS MÉDICAMENTEUX. *Voy.* SPARADRAPS.

TITANE ET COMPOSÉS. $Ti = 25$ en équivalents. $Ti = 50$ en atomes. Gregor en 1791, Klaproth en 1794, signalèrent l'existence d'un corps nouveau, le premier dans le fer titané, le second dans le rutile. H. Rose en a fait une étude suivie. Wöhler l'a trouvé dans les scories des hauts fourneaux en cristaux cubiques d'azotocyanure, contenant 78 pour 100 de titane. L'acide titanique se rencontre dans la nature sous trois modifications importantes : ce sont le *rutile*, l'*anatase* et le *brookite*.

Titane métallique. La calcination de l'oxyde de titane avec du charbon au feu de forge donne une matière jaune de laiton qui est de l'azoture de titane. On le prépare pur par la réaction du fluotitanate de potassium ou de chlorure de titane sur le potassium ou le sodium. Il constitue une poudre grise, amorphe. Elle prend feu dans l'oxygène ou dans l'air; son affinité pour l'azote est très-remarquable et le titane libre fixe dans l'action précédente l'oxygène et l'azote de l'air. Il décompose l'eau lentement vers 100 degrés. Le chlore l'attaque à chaud avec incandescence. L'acide azotique réagit vivement sur ce métal et fournit l'acide métatitanique. L'acide chlorhydrique ne réagit qu'à chaud et dégage de l'hydrogène.

Oxydes. On connaît les trois oxydes : TiO, Ti^2O^3, TiO^2.

Le protoxyde anhydre paraît s'obtenir, en même temps que du titane, par la réduction de l'acide titanique au moyen du zinc. Il constitue une matière noire, infusible, que le grillage transforme en acide titanique, qui se dissout mal dans les acides et qui se combine aux alcalis. Son hydrate est bleu, très-oxydable. Lorsqu'on chauffe cet oxyde avec du borax, on obtient un verre incolore qui devient violet dans la flamme réductrice, couleur qu'on retrouve dans certaines scories de hauts fourneaux.

Le sesquioxyde se prépare en soumettant de l'acide titanique, pendant un temps très-long, au rouge vif, dans l'hydrogène absolument sec. Si la réduction est opérée à une très-haute température et en présence du chlorure de titane, le sesquioxyde se sépare en rhomboèdres, rouge cuivreux, isomorphe, avec le peroxyde de fer. Cet oxyde se change difficilement en acide titanique. Il est inattaquable par les acides azotique et chlorhydrique. L'acide sulfurique le dissout en donnant une liqueur violette. Lorsqu'on soumet le chlorure de titane à l'action du zinc à froid, la liqueur se colore en bleu, puis en violet, et il se sépare une poudre violette qui serait du sesquioxyde de titane. Du cuivre enfermé à l'abri de l'air avec ce chlorure dissous dans un excès d'acide chlorhydrique donne, vers 50 degrés, une solution violette de sesqui-chlorure, laquelle précipite par l'ammoniaque du sesquioxyde de titane.

Bisulfure de titane. TiS^2. On le prépare en dirigeant sur des vapeurs de sulfure de carbone et de l'acide titanique chauffé au rouge blanc. Il forme des masses verdâtres molles qui, par le frottement, deviennent jaunes et métalliques. Le corps s'oxyde au rouge à l'air, en donnant de l'acide titanique et de l'acide sulfureux. Il se ternit à l'air humide et dégage de l'hydrogène sulfuré, les agents oxydants l'attaquent. On ne peut pas l'obtenir par voie humide.

Azotures de titane. La propriété saillante de ce métal est d'avoir une ten-

dance à s'unir avec l'azote : aussi est-il difficile de l'avoir pur parce qu'il fixe à chaud l'azote contenu dans les vases où on le prépare. On a pris jusqu'à Wöhler les azotures de titane pour le titane métallique.

Suivant MM. Friedel et Guérin, il n'y aurait que deux azotures de titane. Quand on chauffe l'acide titanique dans du gaz ammoniac sec, il se forme un azoture TiAz ou mieux Ti^2Az^2, qui est jaune d'or. L'azoture Ti^3Az^2 s'obtient en chauffant le perchlorure de titane ammoniacal dans un courant de gaz ammoniac. Il se présente en paillettes d'un rouge de cuivre.

Il existe deux *chlorures de titane*. Le bichlorure, $TiCl^2$, se prépare en faisant arriver du chlore gazeux sur un mélange d'acide titanique et de charbon intimement mélangés, que l'on chauffe au rouge dans une cornue en grès tubulée. On purifie le liquide obtenu en l'agitant avec du mercure et en le redistillant. Ce bichlorure est liquide, incolore, très-lourd, fumant. Il bout à 135 degrés, puis on obtient un oxychlorure, et enfin l'eau froide le dissout d'abord de l'acide titanique; l'acide titanique obtenu est cristallisé, si on fait cette attaque par l'eau à la température rouge. Ce chlorure forme des combinaisons avec les chlorures alcalins, avec le gaz ammoniac, avec le chlorure de soufre, l'hydrogène phosphoré, avec le chlorure de cyanogène, l'acide cyanhydrique.

Le sesquichlorure, Ti^2Cl^3, est obtenu en dirigeant de l'hydrogène saturé de vapeur de bichlorure à travers un tube de porcelaine chauffé au rouge. Le sesquichlorure se sépare en écailles violettes, déliquescentes, fournissant une liqueur violacée. Il est très-avide d'oxygène et de chlore, car il se change, quand on le chauffe à l'air, en acide titanique et en bichlorure. C'est un agent réducteur.

On connaît le *bibromure* et le *biiodure*, TiBr, TiI^2.

Cyanure de titane. Dans le creuset des hauts fourneaux où l'on traite les minerais de fer contenant du titane on trouve des cristaux d'un beau rouge de cuivre d'azotocyanure de titane $TiCy3Ti^3Az$. Ce corps brûle dans l'oxygène à chaud, il est décomposé au rouge, par la vapeur d'eau, en acide titanique, en hydrogène, en ammoniaque et en acide cyanhydrique. Riche.

TITANIQUE (Acide). TiO^3. Pour le préparer on se sert généralement du rutile. Parmi les nombreux procédés connus, j'ai essayé celui de Rose, qui réussit bien. On fond le rutile réduit en poudre fine avec trois fois son poids de carbonate de potasse et on épuise le résidu par l'eau froide qui dissout des silicate, manganate, stannate alcalin, et laisse à l'état insoluble du titanate de potassinm. On le dissout dans l'acide chlorhydrique et on le précipite par l'eau. On recueille ce précipité d'acide titanique, on le redissout dans l'acide chlorhydrique, puis on le reprécipite par l'eau jusqu'à ce qu'il soit tout à fait blanc après calcination, ce qui indique qu'il est débarrassé de fer.

L'acide titanique traverse facilement les filtres, on le retrouve dans les lavages; de l'acide acétique facilite sa précipitation et sa coagulation.

L'acide titanique hydraté, obtenu par cette précipitation, se présente sous deux modifications, suivant qu'on le laisse à cet état (acide métatitanique), ou que, l'ayant dissous dans un acide, on le précipite par l'ammoniaque (acide titanique). L'acide métatitanique se prépare en soumettant le précipité gélatineux à l'ébullition avec un acide, ou mieux en soumettant à l'ébullition la solution de chlorure de titane et en la précipitant par un acide. Graham a obtenu par la dialyse d'une solution de chlorure de titane un acide acide titanique

soluble. L'acide titanique anhydre résulte de la calcination des hydrates précédents. C'est une poudre blanche qui jaunit à la chaleur. Elle est insoluble, infusible, indécomposable par la chaleur. Sa densité est 3,9. Le charbon la réduit. L'acide sulfurique bouillant et l'acide fluorhydrique l'attaquent. L'acide titanique donne des combinaisons peu stables avec les acides, car l'eau et l'ébullition les décomposent. L'hydrate précipité par l'ammoniaque est celui qui se dissout le mieux. Cet acide forme des sels avec les bases. Ils sont incolores ou jaunâtres, insolubles dans l'eau, décomposables par l'eau bouillante. Ils se dissolvent dans les acides, l'ammoniaque précipite un sel acide, puis l'acide lui-même. Les acides déterminent dans ces sels des précipités blancs solubles dans un excès, qui sont les composés peu stables dont on vient de parler.

L'acide titanique et les titanates, chauffés avec le sel de phosphore dans la flamme réductrice du chalumeau, donnent un verre couleur améthyste très-foncé. L'hydrogène sulfuré ne réagit pas. Le ferrocyanure fournit un précipité rouge brun, soluble dans un excès. Le zinc, l'étain, le fer, colorent ces solutions en bleu, avec précipité violet.

Le sesquioxyde réduit les sels d'or, d'argent, de mercure. Il peut donner des sels, le sulfate est le seul qui soit bien défini. On l'obtient en dissolvant le sesquichlorure dans l'acide sulfurique en quantité non excédante et en évaporant la liqueur dans le vide. La liqueur est violacée et présente les réactions du sesquichlorure.

Le sesquioxyde de fer et de titane isomorphes s'unissent pour former des composés mixtes, qui sont les *fers titanés*, $FeTiO^3$. RICHE.

TITHYMALE (*Tithymalus* T., *Inst. Rei herb.*, 85, t. XVIII). Nom donné à certaines Euphorbes, notamment au Réveille-matin (*Euphorbia Helioscopia* L.) et à plusieurs autres espèces laiteuses, à suc propre blanc et irritant. Le *Tithymale des marais* est l'*Euphorbia palustris*, et le *T. Epurge* l'*E. Lathyris* L. — *Voy.* EUPHORBE. H. BN.

TITHYMALOÏDES. Nom donné par Tournefort (*Inst.*, 654) aux *Pedilanthus* NECK., dont quelques-uns ont des propriétés médicinales. H. BN.

TITIUS (SALOMON-CONSTANTIN). Professeur de médecine à l'Université de Wittemberg, né dans cette ville le 2 août 1766, mort le 4 février 1801, a laissé un grand nombre de dissertations académiques et quelques ouvrages estimés sur la pellagre (1792), le quinquina (1797), etc. L. HN.

TIVOLI (EAU MINÉRALE DE). *Voy.* ACQUE ALBULE.

TOAQUES. *Voy.* CENTRE-AMÉRIQUE, p. 817.

TOBAS. *Voy.* AMÉRIQUE, p. 624.

TODAS. *Voy.* NÈGRES, p. 72.

TODD (LES).

Todd (ROBERT-B.). Professeur d'anatomie et de physiologie à l'École

d'Aldersgate-street, puis professeur d'anatomie générale et pathologique au King's College, a publié avec Bowman, en 1843 : *The Physiological Anatomy and Physiology of Man*, puis *Gout, Rheumatic Fever and Chronic Inflammation of the Joints*, leçons crooniennes (1843, in-8°), et diverses monographies sur la physiologie. L. Hn.

Todd (Tweedie-John). Né à Berwick en 1789, mort à Hurst le 4 août 1840, servit dans la marine, puis vécut à Londres et se distingua comme physiologiste et comme histologiste. Son ouvrage le plus important a pour titre : *The Book of Analysis or a New Method of Experience*. London, 1831, in-8°. L. Hn.

TODDALI (*Toddalia* A. Juss.). Genre de plantes de la famille des Rutacées et de la tribu des Zanthoxylées.

Les *Toddalia* sont des arbustes, souvent sarmenteux, dont les rameaux, inermes ou épineux, portent des feuilles alternes, tri- ou pluri-foliolées; les fleurs, polygames, et disposées en grappes axillaires ou terminales, ont un calice persistant à 2-5 dents, une corolle à 2-5 pétales et des étamines libres, en nombre égal à celui des pétales. L'ovaire, pluriloculaire, est surmonté d'un style court, à stigmate plus ou moins lobé. Le fruit, charnu ou coriace, est divisé en un nombre variable de loges contenant chacune une ou deux graines pourvues d'un albumen charnu.

Des quatre ou cinq espèces de *Toddalia* actuellement connues la plus importante est le *T. asiatica* H. Bn. (*Paullinia asiatica* L., *Scopolia aculeata* Sm., *Toddalia aculeata* Pers.), qui croît communément dans les régions tropicales de l'Asie, à Ceylan, à Java et dans les îles Mascareignes, où on la désigne sous le nom vulgaire de *Pied de poule*. C'est un arbuste dressé ou grimpant, dont les tiges grêles et les rameaux sont armés de nombreux aiguillons courts, recourbés en crochet, rougeâtres à la base, noirâtres au sommet; des aiguillons semblables se retrouvent sur le pétiole des feuilles. Il présente une variété inerme qui a été décrite comme une espèce distincte (*Vepris inermis* Commers.). Ses feuilles, trifoliolées, à folioles ovales-lancéolées, sessiles, glabres sur les deux faces et couvertes de points translucides formés par de petits réservoirs d'une huile essentielle très-odorante, sont préconisées comme toniques, stimulantes et antidiarrhéiques. Sa racine et celle du *Toddalia lanceolata* Lamk., espèce de l'Afrique orientale, abondante notamment à l'embouchure du Zambèse, figuraient autrefois dans les pharmacopées européennes sous la dénomination de *Racine de Juan Lopez* (*Radix Lopez* s. *Lopeziana*). Cette racine a une saveur amère, aromatique et piquante. On l'employait, en infusion ou en teinture, comme fébrifuge, reconstituante, et surtout contre la diarrhée. Elle est encore usitée aujourd'hui en Hollande. Ed. Lef.

Bibliographie. — Jussieu (A.). *Gen.*, 371. — Candolle (de). *Prodr.*, II, 83. — Endlicher. *Gen.*, n° 5975. — Bentham et Hooker. *Gen.*, 300, 991, n° 62 (part.). — Baillon. *Hist. des Pl.*, IV, 438, 483, et *Traité de botanique médicale*, 1884, p. 861. — Rosenthal. *Syn. pl. diaph.*, p. 876. — Guibourt. *Drog. simpl.*, éd. 6, III, 560. Ed. Lef.

TODE (Johann-Clemens). L'un des plus savants critiques du dernier siècle, né à Zollen-Spicker en 1736, professeur à l'Université de Copenhague, mort le 16 mars 1806, fut non-seulement un habile praticien, mais encore un écrivain remarquable. Il publia pendant trente ans, sous divers titres, des journaux de

critique médicale. Son ouvrage sur la blennorrhagie et contre l'identité de cette maladie avec la syphilis est des plus remarquables : *Vom Tripper in Ansehung seiner Natur und Geschichte.* Copenh. u. Leipz., 1774, in-8°, et *Erleichterte Kenntniss u. Heil. eines gem. Trippers*, etc., ibid., 1780, in-8°; 3e éd., ibid., 1790, in-8°. L. Hn.

TŒPLITZ. *Voy.* Teplitz.

TOILES MÉDICAMENTEUSES. *Voy.* Sparadraps.

TOLANE. $C^{14}H^{10}$. Hydrocarbure isomérique avec l'anthracène, obtenu en chauffant à 150 degrés le bromure de stilbène avec la potasse alcoolique ou en traitant le chlorobenzile à 200 degrés par le perchlorure de phosphore.

Le tolane se présente en cristaux transparents, insolubles dans l'eau, solubles dans l'alcool chaud et l'éther. Il fond à 60 degrés et distille sans altération à une haute température. L. Hn.

TOLET (François). Lithotomiste célèbre, mort le 9 août 1724, à l'âge de soixante-dix-sept ans. Son ouvrage sur la taille est très-remarquable : *Traité de la lithotomie ou de l'extraction de la pierre hors de la vessie.* Paris, 1681, 1682, 1683....., 1722, in-12. L. Hn.

TOLTÈQUES. *Voy.* Amérique, p. 619, et Mexique.

TOLU (Baume de). Dans son traité sur les produits des Indes Occidentales (Séville, 1574), Monardes le premier parle du baume de Tolu, obtenu, dit-il, par les Indiens au moyen d'incisions pratiquées dans le tronc de l'arbre, non loin de Cartagena, dans un district nommé Tolu. Le baume de Tolu est resté rare longtemps.

Actuellement on le recueille, principalement dans la Nouvelle-Grenade, en pratiquant dans l'écorce de l'arbre deux entailles profondes qui se rejoignent à angle aigu inférieur, puis fixant une calebasse en dessous; on peut ainsi disposer jusqu'à vingt calebasses sur un même tronc. De temps en temps on vide les calebasses dans des sacs et de ces sacs le baume est transvasé, dans les ports de mer, dans des cylindres d'étain. Le procédé de récolte peut varier.

Le baume de Tolu, fraîchement importé en Europe, constitue une résine d'un brun clair, molle, gardant l'empreinte du doigt; il se durcit peu à peu, mais se ramollit par la chaleur. Son odeur, très-agréable, rappelle celle du benjoin et de la vanille; sa saveur est légèrement aromatique et très-faiblement acide. Le baume vieux est cassant et présente, si on le brise, une surface brillante et cristalline; la teinte en est ambrée, l'odeur plus délicate. Au microscope on voit dans le baume durci de nombreux cristaux.

Le baume de Tolu se dissout aisément dans l'acide acétique froid, l'alcool, le chloroforme, la potasse; il est moins soluble dans l'éther et insoluble dans la benzine, les huiles essentielles et le sulfure de carbone.

Quant à sa composition chimique, il est formé d'une résine amorphe, insoluble dans le sulfure de carbone et les huiles essentielles; ce caractère permet de déceler les résines qui auraient servi à falsifier le baume de Tolu. A l'ébullition, il abandonne à l'eau un acide, qui serait un mélange d'acide

cinnamique et d'acide benzoïque; d'après Carles, il n'y aurait que de l'acide cinnamique.

En distillant le baume de Tolu avec l'eau, on obtient 1 pour 100 de *tolène*, $C^{10}H^{16}$, hydrocarbure liquide, isomérique avec le valérylène et bouillant vers 170 degrés. La distillation sèche du baume de Tolu donne du *toluène*, et même du *phénol* et du *styrol*.

Au point de vue thérapeutique, le baume de Tolu joue le rôle d'un stimulant balsamique, utile dans les catarrhes des voies respiratoires. Il se prescrit en nature, en émulsion dans des potions, ou bien sous forme de sirop, de pastilles, d'alcoolé, d'éthérolé; l'éthérolé sert quelquefois en inhalations.

Le *sirop de Tolu* du Codex contient seulement les principes aromatiques du baume (baume sec 50 gr., eau distillée 1000 gr., sucre très-blanc q. s.). On en prépare un autre qui renferme le baume en nature et qui est certainement doué de plus d'activité; c'est une véritable émulsion avec 1/30e de matière balsamique et que l'on obtient en suivant les indications de Latour. L. Hn.

TOLUÈNE. *Formules :* Équiv. : $C^{14}H^8 = C^{12}H^4(C^2H^4)$. Atom. : $C^7H^8 = C^6H^5.CH^3$. Synonymie : *rétinnaphte, benzoène, hydrure de benzyle, toluol, méthylbenzine*.

Le *toluène*, homologue supérieur de la benzine, est un carbure d'hydrogène qui a été découvert en 1838, par Pelletier et Walter, dans la distillation des matières résineuses des pins et des sapins, et qui a reçu à l'origine le nom de *rétinnaphte*. Il a été retrouvé peu de temps après, dans le baume de Tolu, par H. Deville, d'où le nom de *benzoène*, puis par Glénard et Boudault, en partant du sang-dragon; enfin, Mansfield en a signalé le premier la présence dans le goudron de houille. Il fait également partie de l'esprit de bois brut, des principes volatiles du goudron de hêtre.

Il a été obtenu synthétiquement par Tollens et Fittig en attaquant par le sodium un mélange de formène iodé et de monobromobenzine :

$$C^2H^3I + C^{12}H^5Br + Na^2 = Na + BrI + C^{14}H^8.$$

Le toluène est donc la *méthylbenzine :*

$$C^{14}H^8 = C^{12}H^5.C^2H^3 = C^{12}H^4(C^2H^4).$$

Il prend naissance dans une foule de réactions :

Lorsqu'on met en présence, à l'état naissant, la benzine et le gaz des marais (formène), comme dans la distillation d'un mélange intime de benzoate et d'acétate de calcium (Berthelot);

En attaquant, par un courant de formène monochloré, la benzine additionnée de chlorure d'aluminium (Friedel);

Lorsque l'on traite à l'ébullition l'alcool benzylique par une solution alcoolique de potasse caustique (Cannizaro) :

$$3C^{14}H^8O^2 + KHO^2 = 2\,C^{14}H^8 + C^{14}H^5KO^4 + 2\,H^2O^2.$$

Dans l'action réductrice de l'acide iodhydrique, vers 280 degrés, sur la plupart des corps à 14 équivalents de carbone, comme l'essence d'amandes amères, l'acide benzoïque, la toluidine, etc.

Enfin, dans une foule de réactions pyrogénées, plus ou moins complexes,

comme un mélange de styrolène et d'hydrogène passant dans un tube chauffé au rouge; la distillation sèche de la houille, des matières résineuses, des baumes, des térébenthines, etc.

Tous ces hydrocarbures, répondant à la formule $C^{14}H^8$, sont identiques.

Des modes de formation qui précèdent un seul permet d'obtenir le toluène en abondance : c'est l'emploi du goudron de houille. On le retire des *huiles légères*, au moyen d'appareils à colonne, en suivant la même marche que pour la benzine.

Pour l'avoir tout à fait pur, c'est-à-dire exempt de benzine et de ses homologues supérieurs, il faut le transformer en paracrésylsulfite de potassium, sel cristallisé que l'on décompose par la vapeur d'eau; on achève ensuite la purification par des distillations sur du sodium.

Propriétés. Le toluène est un liquide incolore, mobile, très-réfringent, doué d'une odeur particulière qui rappelle celle de la benzine.

Il bout à 110-111 degrés; sa densité à zéro est de 0,884, et seulement de 0,872 à 15 degrés.

Il est à peine soluble dans l'eau, à laquelle il communique cependant son odeur, très-soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, le sulfure de carbone. Il dissout le phosphore, l'iode, le soufre, les corps gras, beaucoup de matières résineuses, à la manière de la benzine. Il brûle avec une flamme éclairante, bien que fuligineuse.

Dirigé dans un tube chauffé au rouge, il perd de l'hydrogène et donne naissance à plusieurs produits pyrogénés, notamment du *ditolyle*, $C^{28}H^{14}$; de l'anthracène, de la benzine, de la naphtaline, une petite quantité de dibenzyle, de chrysène, de benzérythrène, de phénanthrène, etc.

Traité par les agents oxydants, l'acide azotique ou l'acide chromique, le permanganate de potassium, il se transforme en acide benzoïque :

$$C^{14}H^8 + 3O^2 = C^{14}H^6O^4 + H^2O^2.$$

Par oxydation directe ou indirecte, il peut engendrer les corps suivants :

L'alcool benzylique et les phénols crisyliques.	$C^{14}H^8O^2$
L'essence d'amandes amères.	$C^{14}H^6O^2$
L'acide benzoïque	$C^{14}H^6O^4$
L'acide salicylique et les isomères.	$C^{14}H^6O^6$
L'acide dioxybenzoïque.	$C^{14}H^6O^8$
L'acide gallique.	$C^{14}H^6O^{10}$

Lorsque l'on pousse plus loin l'action oxydante, il perd son groupe forménique et se transforme en benzine, par exemple, lorsqu'on le chauffe à 250 degrés avec de l'oxyde mercurique (de Lalande).

Les agents réducteurs le transforment successivement en hydrure de toluène, $C^{14}H^{10}$; en carbure éthylénique, $C^{14}H^{14}$, et finalement, lorsque l'hydrogénation est complète, en carbure forménique, $C^{14}H^{16}$.

Comme l'essence de térébenthine, il jouit de la singulière propriété de rendre l'oxygène actif. Il suffit, pour cela, de l'agiter au contact de l'air avec une dissolution très-étendue d'indigo; le mélange ne tarde pas à se décolorer.

Les transformations du toluène, sous l'influence des réactifs, sont très-nombreuses; il donne une foule de dérivés avec le chlore, le brome, l'iode, l'acide sulfurique, l'acide nitrique, etc., dérivés que l'on ne peut que signaler ici, car ils n'ont pas reçu jusqu'ici d'applications médicales.

Le toluène s'unit directement à l'acide picrique pour former un picrate de toluène, composé peu stable, qui se présente sous la forme de prismes jaunes, clinorhombiques.

D'après Schulzen et Naumyer, le toluène introduit dans l'organisme est éliminé par les urines à l'état d'acide hippurique.

Dans ces dernières années, il a acquis une importance exceptionnelle dans la fabrication des matières colorantes, notamment dans la production de la rosaniline.

EDME BOURGOIN.

TOLUIFERA. Genre de Légumineuses-Papilionacées, du groupe des Sophorées, établi en 1737 par Linné (*Gen.*, n° 524) et qui a pour synonyme le genre *Myroxylon* de Linné fils (*Supplém.*, 1781, p. 34). Ses caractères distinctifs résident notamment dans les étamines, dont les anthères sont plus longues que les filets, dans l'ovaire, qui contient un ou deux ovules, et dans le fruit, qui est monosperme, indéhiscent, longuement stipité et formé de deux parties. Sa portion inférieure, allongée, très-aplatie, est constituée par le pédicule prolongé, muni latéralement de deux ailes membraneuses aplaties, l'une très-large, l'autre très-étroite ou presque nulle ; sa portion terminale, qui répond à la loge unique, est concave sur la face postérieure, et convexe sur la face antérieure, avec une petite pointe terminale plus ou moins fortement recourbée en arrière. Le péricarpe, assez épais et presque ligneux, présente, ainsi que les ailes, de grandes cavités irrégulières, remplies d'un suc résineux balsamique d'un jaune rougeâtre clair. La graine unique, à peu près réniforme, renferme, sous ses téguments, un embryon à cotylédons volumineux plus ou moins ruminés.

L'espèce type, *Toluifera balsamum* L., est le *Myrospermum toluiferum* de A. Richard, le *Myroxylon toluifera* de Humboldt, Bonpland et Kunth, et le *Myroxylon Hanburyanum* de Klotzch. G. Bauhin (*Pinax theatri botanici*, p. 401) l'avait désignée, dès 1623, sous le nom de *Balsamum tolutanum*. C'est un bel arbre de 20 à 25 mètres de hauteur, à tronc droit, souvent nu sur une étendue de 10 à 12 mètres, à écorce lisse, d'un gris jaunâtre ou brunâtre. Ses feuilles, alternes et imparipennées, sont composées de sept à neuf folioles obovales, membraneuses, présentant de nombreuses glandes translucides, linéaires ou ponctiformes. Les fleurs, hermaphrodites et de couleur blanchâtre, forment par leur réunion de grandes grappes axillaires simples très-denses. Chacune d'elles a un réceptacle en forme de coupe peu profonde sur les bords duquel s'insèrent un calice gamosépal, découpé en cinq dents inégales et parcouru par dix côtes longitudinales peu élevées, une corolle relativement peu développée et un androcée formé de dix étamines à anthères allongées, lancéolées, plus longues que les filets, déhiscentes par deux fentes longitudinales. L'étendard de la corolle est large, presque orbiculaire, tandis que les pétales des ailes et de la carène, beaucoup plus petits, sont étroits et lancéolés.

Le *Toluifera Balsamum* L. croît en Colombie, au Venezuèla et à la Nouvelle-Grenade. Il produit le véritable *Baume de Tolu* (*voy.* TOLU).

M. H. Baillon (*Traité de botanique médicale*, 1883, p. 676) y rapporte comme simples variétés :

1° Le *Myroxylon Pereiræ* Royle (*M. sonsonatense* Œrst.), arbre de 16 à 17 mètres de hauteur, qui « habite la côte du Baume, dans l'état de San Salvador, notamment près de Sonsonate, le Mexique méridional, le Guatemala et plusieurs autres points de l'Amérique centrale, et qui produit le *baume* dit

du Pérou, le baume blanc (*balsamo blanco*), extrait de la cavité du fruit, ainsi que le *balsamito*, préparé par digestion du fruit dans un liquide alcoolique. »

2° Le *Myrospermum balsamiferum* R. et Pav. (*M. peruiferum* Lamb., *Myroxylon punctatum* Klotzch), qui croît au Pérou, au Brésil, et a été transporté dans une partie des Antilles, notamment à Saint-Domingue.

Le *Toluifera peruifera* L. f., au contraire, est une espèce bien distincte, qui a passé pendant longtemps, mais à tort, pour fournir le *Baume du Pérou*, et qui est répandue dans plusieurs contrées de l'Amérique du Sud, à la Nouvelle-Grenade, au Pérou, en Bolivie, au Brésil, etc. Son bois, très-beau, très-dur, et imprégné d'une certaine quantité de résine balsamique, répand, quand on le brûle, un parfum agréable ; on l'emploie beaucoup pour les ouvrages d'ébénisterie.

Ed. Lef.

TOLUIQUE (Acide). *Formules :* Équiv. : $C^{16}H^8O^4$. Atom. : $C^8H^8O^2$. Le nom d'*acide toluique* ou *toluylique* a été primitivement donné par Noad au corps que l'on obtient lorsque l'on oxyde le cymène du camphre par l'acide azotique étendu, acide qui fournit du toluène lorsque l'on distille son sel de calcium, et qui répond à une diméthylbenzine (xylène). La découverte de trois diméthylbenzines isomériques amena celle des trois acides isomériques de la formule $C^{16}H^8O^4$; enfin, le nom d'*acide α-toluique* a été donné à un quatrième isomère, qui dérive de l'éthylbenzine et que l'on appelle encore *acide phénylacétique*.

Les acides *ortho, méta* et *paratoluiques* peuvent être formés synthétiquement en prenant pour point de départ les trois *toluènes monochlorés* qui se préparent en faisant réagir le chlore sur le toluène.

En effet, l'un de ces toluènes monochlorés, étant traité par le cyanure de potassium, donne le dérivé cyané correspondant :

$$C^{14}H^7Cl + C^2AzK = KCl + C^{14}H^7(C^2Az).$$

Ce dérivé n'est autre chose qu'un nitryle toluique ; il suffit de l'attaquer par l'acide chlorhydrique concentré pour le transformer en acide toluique (Weith) :

$$C^{14}H^7(C^2Az) + HCl + 2H^2O^1 = AzH^4Cl + C^{16}H^8O^4.$$

L'*acide orthotoluique*, découvert par Bieber et Fittig, cristallise en longues aiguilles minces, fusibles à 102 degrés. Il est peu soluble dans l'eau froide, assez soluble dans l'eau bouillante.

Oxydé en liqueur alcaline par le permanganate de potassium, il se change en acide phtalique (Weith) :

$$C^{16}H^8O^4 + 3O^2 = H^2O^2 + C^{16}H^6O^8.$$

L'*acide métatoluique* (isotoluique), obtenu par Ahrens en oxydant le métaxylène du goudron de houille, est en cristaux incolores, fusibles à 110 degrés, plus solubles dans l'eau que ceux des autres isomères, distillables dans la vapeur d'eau.

Oxydé par l'acide chromique, il donne de l'acide isophtalique.

L'*acide α-toluique* s'obtient en traitant successivement l'éther benzychlorhydrique par le cyanure de potassium et par l'acide chlorhydrique ; conformément aux réactions signalées plus haut, le nitrile d'abord formé se convertit en un

acide de la formule $C^{16}H^8O^4$; c'est l'acide *α-toluique* ou *phénylacétique* de Cannizzaro.

Il cristallise en large lamelles brillantes, fusibles à 76°,5, distillant sans altération à 261 degrés. Par oxydation, il donne de l'acide benzoïque.

EDME BOURGOIN.

TOLUIQUE (AMIDE). *Formules :* Équiv. : $C^{16}H^7(AzH^2)O^2$. Atom. : $C^8H^7O.AzH^2$. Corps obtenu par Vollrath en attaquant par l'ammoniaque le chlorure paratoluique $C^{16}H^7Cl$:

$$C^{16}H^7Cl + 2\,AzH^3 = AzH^4Cl + C^{16}H^7.AzH^2.$$

Il cristallise en longues aiguilles, fusibles à 155 degrés. Le perchlorure de phosphore lui enlève une molécule d'eau et le transforme en *nitrile paratoluique*, $C^{16}H^7Az$, liquide oléagineux, bouillant à 215 degrés. EDME BOURGOIN.

TOLUIQUES (ALDÉHYDES). *Formules :* Équiv. : $C^{16}H^8O^2$. Atom. : C^8H^8O. On connaît actuellement deux aldéhydes toluiques : les aldéhydes *méta* et *paratoluiques*.

L'*aldéhyde métatoluique* se prépare au moyen du métaxylène pur, que l'on transforme successivement en dérivé chloré et en aldéhyde par l'azotate de plomb (Gundelach).

Liquide bouillant à 199 degrés, ayant pour densité 1,037 à zéro, s'oxydant facilement à l'air pour fournir de l'acide métatoluique.

L'*aldéhyde paratoluique* a été obtenu par Cannizzaro en soumettant à la distillation un mélange de paratoluate et de formate de calcium.

Liquide aromatique, d'une odeur poivrée, bouillant à 204 degrés, s'oxydant aisément à l'air pour reproduire l'acide paratoluique.

Traité par une solution alcoolique de potasse, il donne du paratoluate et de l'alcool tolylique :

$$2\,5^{16}H^8O^2 + KHO^2 = C^{16}H^7KO^4 + C^{16}H^{10}O^2.$$

EDME BOURGOIN.

TOLUQUINON. *Formules :* Équiv. : $C^{14}H^6O^4$. Atom. : $C^7H^6O^2$. Ce corps a été découvert récemment par Nietzki en soumettant à l'oxydation les sels de toluylène-diamine. Il se forme encore lorsqu'on oxyde le toluène par l'intermédiaire de l'acide chlorochromique (Etard).

Pour le préparer, on refroidit dans un ballon un mélange formé de 1 partie d'orthotoluidine, 8 parties d'acide sulfurique et 30 parties d'eau; on ajoute par petites portions du chromate de potassium en poudre, en évitant avec soin toute élévation de température; après l'addition d'environ 2,5 parties de bichromate, on termine l'opération avec un peu de sulfite alcalin (Nietzki).

Le toluquinon cristallise en lamelles jaunes, volatiles, peu solubles dans l'eau froide, davantage dans l'eau bouillante, l'alcool et l'éther; il fond vers 67 degrés. Sa solution aqueuse est colorée en brun par les alcalis.

Traité par l'acide sulfureux, il se transforme en hydrotoluquinon, corps fusible vers 124 degrés, très-soluble dans l'eau, l'alcool et l'éther.

Il existe sans doute plusieurs toluquinons, répondant aux variétés *ortho*, *méta* et *para*.

On connaît quelques dérivés obtenus par voie indirecte. Tels sont les suivants :

Le *dichloroquinon-α*, $C^{14}H^4Cl^2O^4$, obtenu en traitant l'orthocrésol par un mélange oxydant de chlorate de potassium et d'acide chlorhydrique. Il est accompagné de trichloroquinon.

Le *dichloroquinon-β*, préparé au moyen du métacrésol; il cristallise dans l'alcool en tablettes jaunes se colorant peu à peu en brun, peu solubles dans l'eau, très-solubles dans l'alcool et l'éther.

Le *trichloroquinon*, $C^{14}H^3Cl^3O^4$, est en grandes tablettes brillantes, jaunes, fusibles à 232 degrés, se colorant en brun à l'air.

Le *nitrotoluquinon*, $C^{14}H^5(AzO^4)$, se prépare en faisant réagir le réactif chlorochromique sur le nitrotoluène (Etard).

Il est en lamelles brillantes, d'un jaune brun, sublimables, fusibles à 237 degrés. EDME BOURGOIN.

TOLURIQUE (ACIDE). *Formules :* $\left\{\begin{array}{l}\text{Équiv. : } C^{20}H^{11}AzO^6.\\ \text{Atom. : } C^{10}H^{11}AzO^3.\end{array}\right.$ C'est l'homologue de l'acide hippurique. Il prend naissance dans l'économie à la suite de l'ingestion de l'acide paratoluique, et passe dans les urines à la manière de l'acide hippurique.

Pour l'obtenir, on évapore l'urine en consistance sirupeuse, on épuise par de l'alcool et on ajoute de l'acide oxalique à la solution alcoolique; on évapore celle-ci, on reprend le résidu par l'éther, dernier véhicule qui s'empare de l'acide et l'abandonne à l'évaporation.

Comme il est mélangé à de l'acide oxalique, on le purifie en le faisant bouillir avec de l'eau et du carbonate de chaux. Le tolurate calcique, cristallisé dans l'eau bouillante, est décomposé par l'acide chlorhydrique; il ne reste plus qu'à faire cristalliser l'acide dans l'eau pour l'avoir tout à fait pur.

Il est en lamelles incolores, rhomboïdales, peu solubles dans l'eau froide et dans l'éther, très-solubles dans l'eau chaude et dans l'alcool bouillant. Il fond à 165 degrés et se décompose à une température plus élevée.

L'acide chlorhydrique le dissout sans altération à froid, mais à l'ébullition il y a dédoublement de la molécule en glycocolle et acide paratoluique :

$$C^{20}H^{11}AzO^6 + H^2O^2 = C^4H^5AzO^4 + C^{16}H^8O^4.$$

Le *tolurate de calcium*, $C^{20}H^{10}CaAzO^6.3H^2O^2$, est en lamelles striées d'une consistance molle, douées d'un éclat nacré, peu solubles dans l'eau.

Le *sel de baryum* cristallise également avec 3 molécules d'eau. Aiguilles orthorhombiques, très-solubles dans l'eau chaude.

Le *sel argentique* est insoluble dans l'eau froide, assez facilement soluble dans l'eau bouillante, qui l'abandonne par refroidissement à l'état cristallisé.

Lorsque l'on prend du xylène à l'intérieur, on peut extraire des urines un acide isomérique avec le précédent, probablement l'*acide métatolurique*. Ce corps ne paraît pas avoir été obtenu à l'état de pureté, car on ne retire des urines, par le procédé ci-dessus, qu'un liquide brun, incristallisable, soluble dans l'eau, l'alcool et l'éther. EDME BOURGOIN.

TOLYLÉNIQUE (Glycol). *Formules :* { Équiv. : $C^{16}H^{10}O^4$ / Atom. : $C^8H^{10}O^2 = C^6H^4 \begin{cases} CH^2.OH. \\ CH^2.OH. \end{cases}$

Obtenu en saponifiant le chlorure ou le bromure de tolylène par 30 parties d'eau, à la température de 170 à 180 degrés.

Il est en aiguilles blanches entre-lacées, fusibles à 112-115 degrés, très-solubles dans l'eau, l'alcool et l'éther.

Oxydé par un mélange de bichromate de potassium et d'acide sulfurique, il donne de l'acide téréphtalique. Distillé avec un grand excès d'acide chlorhydrique, il reproduit son générateur, qui passe avec la vapeur d'eau; il se comporte d'une manière analogue avec les autres acides iodhydrique et bromhydrique. Edme Bourgoin.

TOLYLIQUE (Alcool). *Formules :* { Équiv. : $C^{16}H^{10}O^2$. / Atom. : $C^8H^{10}O = C^6H^4(CH^3)CH^2.OH$.

Alcool aromatique préparé par Cannizzaro en attaquant l'aldéhyde toluique par la potasse caustique, en solution alcoolique, suivant la méthode qui sert à transformer l'essence d'amandes amères en alcool benzylique.

C'est un corps solide, incolore, cristallisable en aiguilles fusibles à 58-59 degrés, bouillant à 267 degrés.

Il est peu soluble dans l'eau froide, un peu mieux dans l'eau bouillante, facilement dans l'alcool et dans l'éther.

Fondu et soumis à l'action du gaz chlorhydrique, il engendre un chlorure, $C^{16}H^9Cl$, identique avec le paraxylène monochloré. Edme Bourgoin.

TOMATE (*Lycopersicum* Tourn.). Genre de plantes de la famille des Solanacées.

Les *Lycopersicum* se distinguent des *Solanum* (*voy.* Morelle) par les anthères allongées, conniventes, soudées au sommet et s'ouvrant longitudinalement. L'espèce type, *L. esculentum* Mill. (*Solanum Lycopersicum* L.), est une herbe annuelle, couverte de poils mous, à feuilles alternes, pinnatiséquées, et à fleurs de couleur jaune. Le calice et la corolle sont pentamères, quelquefois hexamères. Les étamines, au nombre de cinq ou de six, ont les anthères allongées, adhérentes les unes aux autres par leurs bords, qu'unissent des poils papilleux abondants; elles sont surmontées d'une sorte de long bec vide de pollen, et leurs loges s'ouvrent dans toute leur longueur par des fentes verticales. L'ovaire, pluriloculaire et pluriovulé, devient à la maturité une baie irrégulière, très-volumineuse, dont les loges, parfois au nombre de douze, renferment chacune plusieurs graines réniformes à testa mucilagineux.

Originaire de l'Amérique du Sud, probablement du Pérou (*voy.* De Candolle, *De l'origine des plantes cultivées*, 1883, p. 231), le *L. esculentum* Mill. est cultivé depuis très-longtemps en Europe dans les jardins potagers. Ses feuilles répandent une odeur âcre, nauséabonde. On les emploie dans les campagnes pour faire des cataplasmes émollients. Ses baies, de couleur rouge, plus rarement rose ou jaune, sont bien connues sous les noms vulgaires de *Tomates*, *Pommes d'amour*. Elles sont recherchées comme condiment à cause de leur goût acidulé assez agréable. Ed. Lef.

TOMBOUKIRS. *Voy.* Caffres.

TOMMASINI (Giaccomo). Professeur de clinique médicale à l'Université de Bologne, puis à celle de Parme, né vers 1770. Condisciple de Rasori, il fut avec lui le représentant du contre-stimulisme, mais créa toute la partie dogmatique de cette doctrine à laquelle Rasori ne fut conduit que par l'empirisme. Le plus beau titre de gloire de Tommasini, ce sont ses recherches sur l'inflammation, antérieures à celles de Broussais et aux travaux de Rasori : *Considerazioni patologiche pratiche sull' infiammazione e sulla febbre continua* (Bologna, 1820, in-8°; nouv. édit., Pisa, 1826-1827, 2 vol. in-8°; trad. en franç. Paris, 1821, in-8°). Mentionnons encore ses *Recherches sur la fièvre de Livourne*, en 1804, etc. (Parme, 1805, in-8°; trad. franç. Paris, 1812, in-8°); son *Précis de la nouv. doctr. médicale italienne* (Bologne, 1817, in-8°; trad. franç. Paris, 1822, in-8°), etc. Ses *Opere complete* ont été publiées à Florence, 1832-1836, 2 vol. gr. in-8°. L. Hn.

TOMMO. Nom donné, dans l'île de Java, à une Amomacée que Rumphius (*Herb. Amb.*, 5, 168, *tab.* 69) a décrite et figurée sous le nom de *Zerumbet*, mais qui paraît bien différente du *Zingiber zerumbet* Rosc. (*voy.* Gingembre). Ed. Lef.

TOMMOU. Un des noms indiens du *Curcuma zedoaria* Rosc. (*voy.* Curcuma et Zédoaire). Ed. Lef.

TONGA. *Voy.* Géographie médicale, p. 325, Dermatoses et Frambœsia.

TONGIENS (Les). *Voy.* Mélanésie, p. 367.

TONGOUSES (Les). *Voy.* Asie, p. 537.

TONINE. La Tonine ou Thonine (*Thynnus thunnina*) diffère du Thon proprement dit (*voy.* ce mot) par le museau plus court et le cervelet beaucoup moins étendu; la première dorsale est falciforme; la coloration est bleuâtre sur le dos, avec des bandes noires flexueuses, argentée sur les flancs et sous le ventre. Ce poisson, qui arrive presque à la taille du Thon, a la chair d'un beau rouge et d'un goût agréable; il est plus rare dans la Méditerranée que le Thon commun. H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Cuvier et Valenciennes. *Histoire naturelle des Poissons*, t. VIII. — Moreau (E.). *Histoire naturelle des Poissons de la France*, t. II, 1881. E. S.

TONIQUE (Spasme). *Voy.* Spasme.

TONIQUES. Au sens littéral du mot, tonique, de τόνος, *ton*, veut dire médicament qui rend du ton ou, si l'on veut, de la force à l'organisme. Les auteurs dans leurs définitions n'ont guère été au delà de cette traduction pure et simple.

C'est ainsi que pour Mérat et de Lens les toniques sont des « médicaments qui provoquent lentement la contractilité insensible des tissus et leur rendent tout ou partie de leur force d'action naturelle, sans produire aucun signe d'excitation, en quoi ils diffèrent des excitants ou stimulants qui augmentent l'action naturelle des organes... »

Billing, Pereira, en Angleterre, attribuent aux toniques la propriété de produire, par l'intermédiaire du système nerveux, une force propre à fortifier l'économie.

Nysten (*Dict. de Littré et Robin*) nous indique qu'il faut comprendre sous ce nom les « médicaments qui ont la faculté d'activer par des degrés insensibles la rénovation moléculaire nutritive des divers systèmes de l'économie animale, et par suite d'augmenter leur force d'une manière durable. »

Enfin, plus près de nous, Trousseau et Pidoux écrivent, dans un article magistral de leur *Traité de thérapeutique*, que les toniques sont des médicaments « qui ont pour effet direct et immédiat de *rendre* de l'énergie aux fonctions de la vie organique. » J'ai souligné rendre parce que ces éminents auteurs font la distinction entre rendre et donner. Les toniques cèdent de la force, mais n'en créent pas au sein de l'organisme. Je me borne à citer ces seules définitions, qui en somme s'équivalent. Elles font des toniques des agents dynamisants, propres à rendre à l'organisme ses forces perdues et à le rétablir à son niveau physiologique, soit qu'ils agissent comme excitateurs de la nutrition, soit du système nerveux.

Le père de la médecine avait dit d'un pareil agent : *facit ut corpus in loco sit.*

Il s'agit maintenant de s'entendre sur la nature des forces organiques que les toniques peuvent modifier ou régénérer. Depuis Galien, les médecins admettent l'hypothèse de deux sortes de forces organiques : celles *in posse* et les autres *in actu*, ce que l'École de Montpellier traduit avec Barthez par forces *radicales* et forces *agissantes*. Et bien, les toniques portent leur influence sur les premières ; elles les relèvent abaissées et les maintiennent au niveau physiologique.

Les forces *in posse* sont celles en vertu desquelles nos éléments anatomiques vivent et se développent, c'est-à-dire assimilent et se reproduisent ; les autres, *in actu*, président aux mouvements fonctionnels.

Or les toniques portent, dit-on, leur influence sur les forces radicales ; ils les régénèrent quand elles s'épuisent et les maintiennent ensuite au niveau physiologique, tandis que les stimulants s'attaqueraient plus particulièrement aux forces agissantes. Ce ne sont là, on le comprend, que des explications, des interprétations de faits observés chez des malades. La clinique, en effet, nous apprend que tel médicament peut rétablir en son état physiologique un organisme débilité, amoindri par la maladie, et nous en concluons qu'il a développé une action tonique et relevé le niveau des forces radicales. C'est là malheureusement une conception de notre esprit plutôt qu'une explication scientifique. Nous imaginons des forces radicales sans pouvoir le moins du monde en démontrer la réalité. Jusqu'à présent, ce grave problème de biologie n'a été résolu que par des hypothèses, c'est-à-dire qu'il reste toujours posé.

Que la force vitale se décompose, suivant Barthez, en force radicale et force agissante, qu'elle se simplifie pour devenir l'irritabilité de Glisson et Claude Bernard, le *motum tonicum* de Stahl, ou qu'on lui donne enfin toute autre caractéristique, elle n'est pas pour cela définie, pas plus que ne sont expliquées les grandes forces physiques : lumière, chaleur, électricité, etc., ou, plus simplement peut-être, qu'on ne conçoit la force unique qui les engendre, leur transformation les unes dans les autres étant aujourd'hui fait démontré (Grove, *Corrélation des forces physiques*, 1848). Bien plus, si les physiciens mesurent jusqu'à un certain point les grandes forces de la nature, le physiolo-

giste par contre est impuissant à déterminer la valeur de la force d'organisation, et le médecin se borne à dire que la résistance vitale est plus ou moins grande chez l'homme, d'après la façon dont celui-ci lutte contre la maladie et les causes de destruction.

L'énergie vitale est donc à l'état latent dans chaque organisme animal; nous ne pouvons pas la définir par une formule mathématique, et c'est d'une manière tout empirique que nous parvenons à la modifier dans un but thérapeutique à l'aide des toniques.

L'expérience seule nous a démontré la valeur des médicaments de cette classe; nous les prescrivons parce qu'ils peuvent réussir, au hasard des cas, d'après les données de notre art plutôt qu'en vertu de formules scientifiques, je ne saurais trop insister sur cet état de nos connaissances actuelles.

Classification. Nous n'avons à envisager ici que les moyens directs de relever un organisme affaibli, ou, si l'on veut, dans l'état d'*atonie*, ceux qui, d'après le langage médical ancien, ramènent à leur niveau physiologique les forces radicales affectées par *quelques* maladies. Je dis quelques : c'est qu'en effet tout cas morbide altère nos forces organiques, et cependant nous sommes loin de recourir toujours aux toniques, dont les indications sont relativement restreintes, si l'on envisage les maux sans nombre qui menacent notre vie. Le chirurgien, par exemple, ne songe guère à cette classe d'agents thérapeutiques, car bien souvent son audace et son habileté suffisent contre les effets nocifs d'une foule d'affections justiciables d'une opération. Ce n'est pas faire de la médication tonique que d'ouvrir un phlegmon, et cependant l'opéré va bien vite récupérer ses forces et sa santé.

La médication tonique emprunte ses moyens à la matière médicale et à l'hygiène.

a. *Toniques médicamenteux.* Ils sont de plusieurs ordres. Trousseau et Pidoux en admettent trois.

1° Les *analeptiques :* médicaments du sang, de la nutrition;

2° Les *astringents :* toniques des solides;

3° Les *névrosthéniques :* toniques du système nerveux.

La première classe ne renfermerait que deux agents : le fer et le manganèse. J'y ajoute le phosphate de chaux et l'huile de foie de morue, et il est à présumer que de nouveaux médicaments viendront encore l'enrichir.

La seconde comprend tous nos astringents (*voy.* ce mot) : le tannin et les médicaments tanniques : noix de galle, écorce de chêne, cachou, ratanhia, coto, etc., parmi les végétaux; le plomb, l'alun, le bismuth, etc., etc., parmi les minéraux.

Enfin dans la troisième rentre toute la série des amers : quinquina, colombo, quassia amara, gentiane, boldo, simarouba, lichen d'Islande, petite centaurée, chicorée sauvage, etc., etc.

On a proposé d'autres classifications, mais je ne vois pas la nécessité de les reproduire ici, car elles n'ajoutent rien à nos connaissances sur ce sujet. En somme, les trois classes de Trousseau et Pidoux me semblent à peu près suffisantes. Mais les toniques vasculaires auxquels certains thérapeutistes ont fait jouer un rôle si important il y a quelques années dans la pratique médicale ne figurent pas dans la classification que nous venons de reproduire. C'est, je crois, avec juste raison; la digitale, l'ergot, le bromure de potassium, qui peuvent passer pour les plus importants de ces toniques vaso-moteurs, ne sont que des

stimulants de la contractilité des vaisseaux et n'agissent que d'une façon temporaire. Ils utilisent la force organique, la dépensent, mais ne la relèvent pas.

Mieux vaudrait, dans une quatrième classe, placer l'alcool, un tonique de premier ordre qui est bien l'intermédiaire entre les aliments et les médicaments.

Modes d'action. *Première classe.* Le mode d'action intime des toniques nous échappe : je me bornerai donc à exposer dans ce paragraphe les effets pharmacodynamiques principaux qui caractérisent ces médicaments. La connaissance de ces effets est indispensable au médecin ; c'est, en somme, notre meilleur guide pour ne pas trop nous égarer à travers les difficultés d'un pratique assez souvent empirique.

Le fer, ai-je dit, est notre seul tonique analeptique ; on peut probablement en rapprocher le manganèse. Hirtz en fait un aliment du sang, c'est à coup sûr le médicament par excellence dans les anémies, où nous constatons que rapidement il ramène dans le sang appauvri les globules à leur nombre physiologique, tout en leur rendant sans doute d'autres qualités perdues. Voilà une action bien spéciale, incontestée, et d'où résulte habituellement la cure de l'anémie simple.

Je crois qu'à côté du fer il faut encore placer le phosphate de chaux et l'huile de foie de morue. Tous deux peuvent jouer un rôle des plus importants dans la nutrition des tissus, car ce sont de véritables *histogéniques.* Ils aident à leur reconstitution comme le fer aide à la régénération du sang ; en d'autres termes, les premiers sont des histogéniques et le second est un hématinique.

Très-probablement, je le répète, cette classe de médicaments s'enrichira de remèdes nouveaux. On a trouvé dans le corps humain 14 corps simples, qui sont l'oxygène, l'hydrogène, l'azote, le carbone, le soufre, le phosphore, le fluor, le chlore, le sodium, le potassium, le calcium, le magnésium, le silicium et le fer. Voilà certainement 14 substances pouvant jouer le rôle de toniques ou reconstituants. La science n'a malheureusement fixé ce rôle que pour quelques-uns ; de nouvelles études restent à faire, fort difficiles, j'en conviens, pour nous renseigner sur la valeur thérapeutique des autres corps simples qui entrent dans la composition de nos tissus. Que de variations dans cette composition peuvent produire les plus minimes changements dans l'état des milieux organiques !

Une intéressante étude de Raulin sur l'*Aspergillus niger* va nous édifier à ce sujet, en nous montrant combien les modifications les plus simples du fluide nourricier de cette infime mucédinée ont d'influence sur son développement.

Raulin a fait voir que douze substances chimiques sont absolument indispensables à son plein développement, dans des proportions données qu'il a trouvées. Que l'on supprime l'une quelconque de ces substances, et la plante s'étiolera aussitôt, ce qui n'a rien de surprenant. Mais voici qui est absolument extraordinaire. Il entre dans le liquide de Raulin du zinc à l'état de sulfate et dilué dans la proportion de 1/50 000e, c'est-à-dire en quantité infinitésimale. Or, la suppression de cette dose si minime abaisse la nutrition de l'Aspergillus à 25 pour 100 de ce qu'elle était dans son milieu normal. D'autre part, un 16/100 000e de nitrate d'argent arrête net sa végétation.

Ces faits pleins d'intérêt et d'autres que j'omets de citer viennent à l'appui, il me semble, de la nécessité pour les médecins de l'étude des reconstituants. Il en est d'autres certainement que le fer et les phosphates. Mais que de recherches préliminaires à tenter, que d'observations cliniques impliquent de pareilles études ! L'inanition de nos tissus peut porter sur tant d'éléments ! Déjà l'on

s'occupe de fixer la nature des pertes organiques dans les fièvres. Quand nos connaissances seront précises sur ce sujet, nous deviendrons plus compétents pour tracer le régime de nos malades et leur fournir les matériaux de réparation qui leur sont nécessaires.

Enfin nous savons empiriquement qu'à certaines dyscrasies, à certaines diathèses, il faut opposer tel ou tel médicament : le potassium au scorbut, le soufre et le chlorure de sodium à la scrofule, le mercure à la syphilis, les alcalins à l'arthritis. Voilà autant de modificateurs de la nutrition dont nous ignorons le mode d'action, mais que la clinique nous fait justement apprécier. Quelques expériences nous ont appris que les alcalins, que le mercure, accroissent le nombre des hématies, que le sel marin fixe plus d'oxygène dans le sang : ils ont donc au moins des propriétés hématiniques qui les rapprochent du fer, sans parler d'autres effets plus mystérieux, *altérants*, dit-on. Ne rendent-ils pas, en effet, l'organisme *autre* (*alter*) ? aux débilités ils restituent des forces. Pourquoi ne pas les appeler des toniques?

2e *classe*. Les *astringents* ou toniques locaux ont été étudiés déjà, je renvoie à ce mot.

3e *classe*. Elle comprend, ai-je dit, le groupe des *amers*, tous médicaments névrosthéniques.

Le médecin puise journellement là ses préparations les plus actives à bref délai, celles qu'il appelle volontiers *dynamophores*.

Le quinquina, la quinine, sont au premier rang de ces médicaments très-appréciés des praticiens, qui ne mettent pas en doute leurs qualités toniques.

Comment agissent-ils? Telle est la question que bien des expérimentateurs se sont posée, sans pouvoir la résoudre. Il est certain que les névrosthéniques, comme ce nom l'indique, stimulent les centres nerveux : mais est-ce là une pure excitation ou bien ne devons-nous pas admettre qu'ils lui cèdent de la force?

« Il est aussi naturel, écrit Barthez, que des remèdes fortifiants, tels, par exemple, que le quinquina, puissent augmenter directement les forces radicales du principe vital, qu'il l'est que les poisons puissent attaquer directement et même détruire ces forces radicales. »

Barthez n'émet ici qu'une opinion fondée sur un raisonnement. Le plus simple est d'avouer notre ignorance sur la façon dont il faut interpréter l'action tonique des névrosthéniques.

Le système nerveux a sur la nutrition une influence prépondérante, la physiologie et la clinique le démontrent surabondamment, donc tout modificateur de ce système peut affecter cette grande fonction. L'animal, on l'a dit avec raison, vit pour son système nerveux, et l'on pourrait ajouter que, réciproquement, son système nerveux le fait vivre.

Outre leur action névrosthénique les amers ont encore des vertus stomachiques grâce auxquelles les aliments sont mieux élaborés par l'appareil digestif et fournissent à l'absorption et à l'assimilation de meilleurs matériaux nutritifs.

Les toniques névrosthéniques les plus actifs sont le quinquina, la quinine, la noix vomique, la fève de saint Ignace, la strychnine, la salicine.

Les toniques stomachiques sont surtout le quassia amara, le colombo, le boldo, la gentiane, la cascarille, la petite centaurée, l'absinthe, la rhubarbe, l'aloès, etc.

4e *classe*. Je propose de faire figurer à cette place les toniques *antidéper-*

diteurs, c'est-à-dire ces agents dont le type est l'alcool, qui épargnent à l'organisme des dépenses de forces et le maintiennent ainsi d'une façon indirecte à son niveau physiologique.

L'alcool, comme l'a très-bien dit Todd, est un agent de résistance, qui peut permettre aux malades de soutenir la lutte contre l'agression morbide et d'en triompher. Nous rapprocherons de ce médicament la glycérine, autre alcool, le café, le thé, la coca, qui ménagent les forces des travailleurs et sont pour eux les meilleurs toniques que je connaisse. Mais ils ont encore de bonnes applications en médecine dans les débilités.

b. Les *toniques hygiéniques* comprennent : 1° les aliments; 2° les grandes forces naturelles qu'utilise le thérapeutiste : chaleur, électricité, magnétisme, mouvement, lumière.

Les aliments font face aux mutations organiques et cèdent de la force à l'économie; force primordiale d'où dérive la vie, c'est tout ce que nous en pouvons dire.

Les forces physiques dont je viens de citer les noms ont certainement des effets toniques, cependant il est impossible d'expliquer toujours ces effets d'une façon satisfaisante. L'empirisme seul nous guide le plus souvent dans leur emploi. Malgré tout il est incontestable que cet empirisme nous a pourvus de méthodes curatives puissantes : l'hydrothérapie, la gymnastique, l'électrothérapie (*voy.* ces mots), etc., auxquelles nous demandons chaque jour leurs utiles services dans bien des cas de maladies chroniques où domine l'atonie.

Indications générales de la médication tonique. Le plan de cet article ne comporte que des indications sommaires. On trouvera, en effet, tous les renseignements désirables, circonstanciés, que comporte un pareil sujet, dans les études spéciales des médicaments et méthodes curatives dont j'ai cité les noms.

Je me borne à dire que l'emploi judicieux des toniques constitue une grande partie de l'art du médecin. Il songe à les prescrire, quelle que soit l'origine de l'atonie organique, de la débilité corporelle, et c'est en les maniant avec adresse qu'il accomplit ses plus belles cures.

L'emploi des médicaments est surtout difficile; il réclame un choix habile et un dosage rigoureux.

Ce sont là du reste des agents de transition, qu'on ne peut prescrire longtemps et auxquels il faut se hâter de substituer, quand on le peut, les toniques hygiéniques. Ici encore que de difficultés à vaincre pour arriver à des résultats satisfaisants! C'est à ce point que bien des médecins ont jugé à propos de se spécialiser dans l'unique emploi de ces grandes méthodes thérapeutiques : l'hydrothérapie, l'électrothérapie, etc., d'où les médecins hydropathes, électriciens, etc. Et quant à l'hygiène alimentaire dans les maladies, combien peu nous en connaissons l'emploi rigoureux, et que de tact il faut au praticien pour la prescrire à l'avantage des malades! La bromatologie est malheureusement une science peu avancée et la bromatométrie n'est qu'une désignation purement nominale.

ERNEST LABBÉE.

BIBLIOGRAPHIE. — LALANNE. *Quelques mots sur les avantages des toniques*, etc. Montpellier, 1651. — MÉRAT et DE LENS. *Dict. de thérap. et mat. médicale*, 1834. — BILLING. *First Principles of Medicine*, 1841. — TROUSSEAU et PIDOUX. *Traité de thérapeutique*, 1862. — BERNARD (Cl.). *Sur les propriétés des tissus vivants*, 1866. — GRANCHER. *La médication tonique.* Thèse d'agrégation en médecine. Paris, 1875. — BOUCHARD. *Maladies par ralentissement de la nutrition*, 1882. — LUTON. Art. TONIQUES du *Dictionnaire de méd. et chir. pratiques de Jaccoud*, 1883. — DUCLAUX (T.). *Le microbe et la maladie*, 1886. E. L.

TONKA (Fève). *Voy.* COUMAROUNA et FÈVE.

TONKIN[1]. GÉOGRAPHIE. Le plateau du Thibet forme au centre de l'Asie comme une immense terrasse dont les bords sont dessinés, presque sans interruption, au nord, à l'ouest et au sud, par de hautes chaînes de montagnes, mais qui va en s'abaissant graduellement vers l'est et déverse de ce côté la plus grande partie de ses eaux. C'est surtout par l'angle sud-est que s'échappent la plupart des fleuves qu'il alimente. Là, dans un espace de moins de 60 lieues, le Brahamapoutre, l'Iraouady, la Salouen, le Cambodge, le Yang-tsé-Kiang, quelque temps arrêtés et contenus par la puissante barrière de l'Himalaya, réussissent à se frayer un passage et tracent de profonds sillons dans les flancs, déjà légèrement affaissés, de cet énorme soulèvement. Ses derniers contreforts se prolongent cependant encore assez dans cette direction pour donner naissance au fleuve de Canton, à celui du Tonkin et au Meïnam.

Parallèles et voisins à leur sortie du Thibet, les cinq grands fleuves ne tardent pas à se séparer. Tandis que le Fleuve Bleu se détourne brusquement à l'est et au nord, traverse toute la Chine, dont il peut être considéré comme le grand diamètre, et va se jeter à la mer près de Shanghaï, le Brahamapoutre s'infléchit à l'ouest et au sud, pour aller mêler ses eaux à celles du Gange, non loin de Calcutta. C'est l'espace angulaire, bizarrement découpé par les eaux, qui sépare les vallées de ces deux fleuves et qu'arrosent : l'Iraouady, la Salouen, le Meïnam, le Cambodge et le fleuve du Tonkin, que l'on désigne généralement sous l'appellation d'*Indo-Chine* (Francis Garnier).

Ainsi se trouve constituée une vaste presqu'île comprise entre le 90e et le 110e degré de longitude orientale. Elle se rattache au Continent asiatique à peu près à la hauteur du Tropique du Cancer. Démesurément étirée vers l'Équateur, elle embrasse 25 degrés de latitude septentrionale. Le golfe du Bengale, le golfe de Siam et la mer de Chine, la baignent au midi et à l'orient, sur un développement de côtes qui atteint 5000 kilomètres.

Dans la partie la plus orientale de la presqu'île indo-chinoise est le royaume d'Annam, constitué autrefois par trois gouvernements ou vice-royautés : la Basse-Cochinchine au sud ; au centre l'Annam proprement dit ; au nord le Tonkin.

Limites. Superficie. Aspect général. Le Tonkin est borné par la Chine, le Laos et l'Annam.

Au nord, la frontière a son origine au cap Paklung et se dirige vers l'ouest par Langson et Caobang, qu'elle laisse au sud, à travers une contrée montagneuse encore peu connue, puis joint les plateaux du Kouang-si et du Yun-nan. D'après les documents chinois, la frontière tournerait alors dans la direction du nord-est au sud-ouest, coupant entre le 105e et le 102e de longitude orientale les vallées qui envoient leurs eaux à la Rivière Claire. La limite entre vers le 102e dans la vallée du Nansi, longe ce tributaire du Song-Koï jusqu'à son confluent à Lao-Kaï et remonte ensuite la rive droite du Song-Thao (Rivière Noire). A l'ouest de cette rivière, tout est incertitude dans la délimitation. « Les Annamites la placent dans la vallée de la Rivière Noire, près d'un de leurs chefs-lieux de la région montagneuse, à Chau-Laï, puis plus rien. Il est probable que sur la rive

[1] Des obligations impérieuses ne nous permettent de donner qu'une partie de l'article TONKIN, que le docteur H. Rey, médecin en chef de la marine, ex-chef du Service de santé du Corps expéditionnaire, a bien voulu écrire. Ce travail sera publié *in extenso* dans les *Archives de médecine navale.* (*Note de la Direction.*)

droite du cours d'eau, commence cette haute chaîne de montagnes que la commission du Mékong avait aperçue de Yen-Kiang vers le sud. Cette chaîne doit marquer la séparation du bassin du fleuve du Tonkin et du Mékong et constituer un obstacle tel qu'il est forcément frontière » (colonel Laurent).

La limite du Tonkin descend ensuite vers le sud-est, parallèlement à la vallée de la Rivière Noire, laissant à l'ouest les vallées supérieures du Song-Ma, du Song-Hien, habitées par les Aï-Los, que les Annamites accusent d'anthropophagie, et par des tribus moïs ou laotiennes, plus ou moins indépendantes (Bouinais et Paulus). Enfin la limite se dirige vers le littoral et l'atteint à l'ouest des embouchures du Daï, par 20 degrés environ de latitude.

De ce point au cap Paklung, sur une étendue d'environ 600 kilomètres, le Tonkin est baigné par la mer de Chine, qui forme sur cette côte le golfe du Tonkin. Ainsi délimité, « le Tonkin est comme un coin, suivant l'expression du colonel Laurent, — un coin d'une superficie d'environ 150 000 kilomètres carrés, plus du quart de la France, — qui pénètre dans l'angle de l'Asie continentale et de la péninsule Indo-Chinoise, donnant par sa position l'accès direct dans le Yun-nan, prenant à revers la Chine du sud vers le nord, l'Indo-Chine vers le sud. Position admirable à tous les points de vue. »

Pathologie. Vers la fin de l'année 1875, le poste d'Haï-Phong fut occupé par une garnison française d'environ 130 personnes; un médecin de la marine était chargé du Service de santé de ce poste. A peu près à la même époque, la France établissait à Hanoï un consul, qui disposait d'une garde de 100 hommes d'infanterie de marine. Un médecin de la marine était également attaché à cette troupe.

Arrivant en pays inconnu, nos collègues étudient le climat et la pathologie du lieu dans lequel ils sont appelés à résider et, après quelque temps d'observation, leur étonnement est grand de voir que, dans cet immense marécage qui constitue le Delta tonkinois, la malaria ne règne point ou ne manifeste ses effets qu'à un très-faible degré; et que nos petites garnisons se maintiennent, sous ce ciel de feu, dans un état de santé relativement satisfaisant. Cependant le docteur Maget écrivait déjà en 1880 : « Dans une troupe en expédition, l'état sanitaire s'aggraverait, en été surtout; on aurait des insolations, des hépatites et des dysenteries en grand nombre; maladies rares dans les belles casernes que le génie a élevées si généreusement sur nos Concessions ».

Les événements ne devaient pas tarder à confirmer ces prévisions. A peu d'années d'intervalle arrive au Tonkin un corps d'armée de 10 à 15 000 hommes, formé en majeure partie de troupes de France et d'Algérie, c'est-à-dire peu initiées aux conditions de la vie coloniale. De plus, et par la force des circonstances, ces troupes se trouvent dans l'obligation de guerroyer par tous les temps et toutes les saisons, de traverser des rizières où l'on enfonce jusqu'à mi-corps, de remuer des terres neuves. Alors il advint ce qui ne pouvait être évité : les influences nocives du climat et du sol se sont manifestées et ont produit leurs effets avec plus ou moins d'intensité, suivant les temps et les lieux, et nos soldats en ont été assez sérieusement éprouvés, plus sérieusement que par le feu de l'ennemi. Sur 840 décès dont nous connaissons la cause, survenus avant l'épidémie cholérique de 1885, c'est-à-dire du 1er août 1883 à fin mars 1885 (465 dans les hôpitaux, 375 dans les ambulances), 175 seulement, ou 1/5 environ (20 pour 100), ont pour origine des blessures de guerre (tués par l'ennemi ou morts des suites de leurs blessures). Tous

les autres ont été occasionnés par un petit nombre de maladies dont suit la nomenclature :

MALADIES CAUSES DE DÉCÈS

	Hôpitaux.	Ambulances.	Total.
Dysenterie.	132	60	192
Fièvre typhoïde.	74	77	151
Fièvre intermittente, accès pernicieux.	33	46	79
Insolation, coup de chaleur, méningite.	17	40	57
Fièvre rémittente et fièvre rémittente bilieuse.	15	27	42
Diarrhée chronique.	26	»	26
Tuberculose, maladies organiques.	5	15	20
Hépatite, abcès du foie.	17	3	20
Fièvre continue.	19	»	19
Pleurésie, pneumonie.	12	»	12
Anémie, cachexie palustre.	8	»	8
Variole.	4	»	4
Fièvre pétéchiale (purpura hémorrhagique).	3	»	3
Cholérine.	1	»	1
Totaux des décès de cause interne	366	268	634
Morts accidentelles, suicides.	6	25	31
Tués à l'ennemi ou morts des suites de leurs blessures.	93	82	175
Totaux.	465	375	840

La mortalité par suite de cause interne se répartit diversement suivant les mois et les saisons : 365 décès survenus dans les hôpitaux, au cours d'une année (du 1er avril 1884 à fin mars 1885), ont eu lieu :

Saison d'été.		*Saison d'hiver.*	
En avril.	22	En octobre.	25
— mai.	34	— novembre.	42
— juin.	64	— décembre.	18
— juillet.	66	— janvier.	22
— août.	20	— février.	7
— septembre.	18	— mars.	18
Total.	224	Total.	132

Il ressort de ces chiffres que la saison d'été (*léthalité*, 63 pour 100) est celle de la plus grande gravité des maladies; et cependant il est à remarquer que la saison d'hiver (*léthalité*, 37 pour 100), pendant laquelle l'Européen est mieux défendu contre la maladie, est pourtant celle au cours de laquelle celui-ci déploie une activité plus grande. C'est que les causes pathogéniques sont, non point dans les actes, mais bien dans les choses, je veux dire dans les influences du climat et du sol, autrement puissantes dans la saison des chaleurs que pendant celle d'hiver.

Les premiers observateurs, disons-nous, avaient constaté, non sans quelque étonnement, que le climat du Tonkin était clément pour l'Européen; et pourtant la suite des événements ne paraît pas avoir confirmé ces appréciations favorables. Serait-ce que ces observateurs de la première heure avaient mal vu et laissé passer sans les reconnaître les manifestations morbides les plus fréquentes dans le pays? Nullement. Les maladies notées par Foiret à Haï-Phong pendant les deux années 1876-1877 sont bien, par ordre de fréquence : 1, *fièvre palustre*; 2, *diarrhée*; 3, *dysenterie*; 4, *insolation*; 5, *bronchite*; 6, *anémie*. Mais, comme l'état sanitaire des troupes en garnison n'est plus celui des troupes en expédition; comme les poignées d'hommes établies à Haï-Phong et à Hanoï menaient une vie facile, dans des casernes relativement vastes et bien aérées,

les influences nocives dont nous parlions plus haut n'ont pas exercé sur elles une action profonde. Aussi Foiret écrivait-il : « Pour obtenir le nombre de *cinq* décès (sur 205 malades traités pendant les deux années susdites), il a fallu faire appel à tous les contingents. J'y range en effet un cas de choléra dont la victime était Annamite; un accident de chasse, qui a coûté la vie à un Résident français; enfin la triste aventure d'un soldat qui s'est noyé en se rendant à Hanoï. Autrement, il ne resterait à la charge du climat, avec un personnel d'au moins 140 rationnaires Européens, que deux morts en deux années : une fièvre pernicieuse ataxique et une diarrhée chronique ».

Cet heureux temps n'est plus! va-t-on dire. Cet heureux temps reviendra, répondrons-nous : que la pacification du Tonkin soit un jour obtenue; que les troupes soient installées dans des casernes vastes, aérées, élevées au-dessus du sol et pourvues d'eau potable de bonne qualité; que pendant toute la saison d'été il soit défendu au soldat de sortir pendant les heures chaudes de la journée; qu'enfin pas une pelletée de terre ne soit relevée, si ce n'est par des indigènes, et le Tonkin aura bientôt reconquis sa bonne réputation.

Les maladies que l'on rencontre au Tonkin (sans compter les maladies ubiquitaires : phlegmasies des voies aériennes, rhumatisme, etc.) peuvent se répartir comme suit, au point de vue de leur étiologie :

I. *Maladies qui ont pour origine les conditions du sol ou du climat.* 1, Maladies du foie; 2, dysenterie; 3, diarrhée chronique des pays chauds ; 4, choléra ; 5, cholérine; 6, fièvres de malaria; 7, anémie et cachexie palustres; 8, insolation, coup de chaleur; 9, fièvre continue; 10, éruption de furoncles multiples ; 11, ulcère annamite.

II. *Maladies dont la cause est dans l'inobservance des lois de l'hygiène et de la prophylaxie sanitaire.* 1, variole; 2, lèpre; 3, béribéri; 4, maladies parasitaires : *a*, gale; *b*, herpès circiné; *c*, helminthes (ascarides, tænia); 5, maladies vénériennes; 6, peste.

III. *Maladie importée.* 1. Fièvre typhoïde.

I. *Maladies qui ont pour origine les conditions du sol ou du climat.*

1. *Maladies du foie.* Les maladies hépatiques, rares chez l'indigène, sont fréquentes et souvent graves chez l'Européen.

C'est d'abord une congestion simple, avec embarras gastrique et perte de l'appétit, sans que l'organisme s'en émeuve davantage. Sous l'influence d'un purgatif et du régime, ces symptômes se dissipent. D'autres fois les débuts du mal passent inaperçus ou bien le sujet ne s'en plaint pas. La congestion persiste cependant, mais l'individu ne change rien à ses habitudes; il mange et boit, il boit surtout, comme d'ordinaire. Alors survient la dysenterie, et, si le malade succombe sous son atteinte, — ce qui n'est nullement rare au Tonkin, — on est tout surpris, à l'autopsie, de trouver un abcès du foie. « La congestion du foie, dit le docteur Challan de Belval, évolue presque fatalement vers la suppuration, d'une manière parfois tellement insidieuse, que le diagnostic demeure souvent fort indécis. Mes collègues et moi nous avons constaté, par l'autopsie, des abcès qui n'avaient pas même été soupçonnés pendant la vie. Le plus ordinairement alors les malades avaient été atteints de dysenterie ou de diarrhée réfractaire à tout traitement et l'autopsie montrait, en outre des lésions intestinales habituelles, soit une énorme collection purulente, soit plusieurs petits abcès disséminés dans toute la masse du foie, parfois réduit à une simple coque ».

Sur 133 malades (*Clinique interne*) reçus par le docteur Foiret à l'hôpital

d'Haï-Phong, six étaient atteints d'hépatite (4,5 pour 100 entrées). A l'ambulance de Nam-Dinh, l'hépatite aiguë à tendance suppurative a donné, en une année, onze entrées. « C'est au mois d'octobre que les congestions du foie ont été le plus fréquentes; en août et septembre que l'hépatite a été le plus sévère : chacun de ces mois a eu un décès pour cette cause (*abcès du foie*). En résumé, l'hépatite entre pour 1/100 dans le chiffre total des entrées à l'ambulance pour les troupes françaises et elle a été suivie de mort dans un 1/5 des cas; dans le chiffre de la mortalité générale, elle est représentée par 8 pour 100 des décès » (docteur Morand).

D'après la nomenclature des *Maladies causes de décès* donnée ci-dessus, on voit que l'hépatite suppurée a déterminé 20 décès sur 634 (*Clinique interne*) ou 31,5 pour 1000.

2. *Dysenterie.* « La répartition de l'hépatite, dans les foyers endémiques de nos colonies tropicales, est la même que celle de la dysenterie, avec cette différence que ce n'est pas avec le chiffre absolu de cette dernière maladie qu'elle est en rapport, mais bien par sa gravité, exprimée par le chiffre de ses décès » (Dutroulau, *Malad. des Europ. dans les pays chauds*, 2e éd., 1868, p. 632).

Quel est ce rapport au Tonkin? — Il ne pourra être établi qu'alors qu'on aura fait l'autopsie de tous les décès dysentériques survenus pendant un temps donné. Car, comme il vient d'être dit, l'abcès du foie existe souvent là où il n'était nullement soupçonné. D'ailleurs, l'opinion de Dutroulau est par nous d'autant mieux acceptée, qu'à notre sens la dysenterie des pays chauds doit être considérée, sinon toujours, du moins dans le très-grand nombre des cas, comme conséquence de l'hépatite, la lésion initiale de l'intestin étant déterminée par la stagnation dans l'ampoule rectale de produits de sécrétion mauvais et offensifs, provenant d'un organe sécréteur altéré quant à sa constitution anatomique.

La révolte de la muqueuse intestinale contre cette offense se traduit tout d'abord par le ténesme, ce fastidieux symptôme qu'il faut avoir éprouvé pour en apprécier l'irritante persistance. Puis viennent les évacuations de mucosités intestinales, la *graisse*, comme disent les soldats. — La situation peut rester telle pendant un temps assez long; le sujet se voit maigrir, il sent que l'assimilation des quelques rares aliments qu'il ingère ne se fait pas et que les forces s'en vont. — Avant que la maladie devienne plus grave, s'il prend un purgatif du foie (calomel, infusion d'ipéca) et se maintienne durant quelques jours à un régime sévère, les choses pourront s'arranger très-simplement et la santé se rétablir à bref delai : le processus morbide a été arrêté dans son évolution. — Que si, au contraire, l'individu ainsi touché se refuse aux soins médicaux et persiste à ne rien changer à son genre de vie, alors il verra ses selles devenir sanguinolentes, ses forces s'épuiser, et sera bientôt réduit à s'aliter. — Parfois il arrive, sur des personnes dont l'état général est déjà mauvais, que, dès le début, pour ainsi dire, l'action agressive des sécrétions du foie sur l'intestin est portée à un degré tel, que la muqueuse intestinale est frappée de gangrène et que des lambeaux sphacélés sont poussés au dehors. Il est superflu d'ajouter que, dans ces cas, la mort est prochaine. — Nous avons vu aussi, chez des hommes épuisés, *surmenés*, la dysenterie se compliquer d'hémorrhagies diverses, hémorrhagie nasale, hémorrhagie sous-cutanée (*purpura*), en sus des pertes de sang, abondantes souvent, qui se produisaient lors de chaque évacuation alvine. — Enfin, l'algidité est souvent le triste prélude du terme fatal.

La dysenterie se présente ici sous deux formes : une bénigne, qui cède facilement sous l'influence de la médication et du régime, mais est sujette à récidives; une forme grave, trop souvent mortelle, soit qu'elle se montre telle d'emblée, soit qu'elle le devienne, comme il arrive d'ordinaire, par suite de manque de soins médicaux ou d'écarts habituels de régime. C'est de cette forme grave que parle le docteur Grall, lorsqu'il dit : « La dysenterie vraie est une maladie générale, infectieuse, véritable phlegmon diffus de la sous-muqueuse, à évolution septicémique et gangréneuse. Les lésions intestinales sont très-accusées dès le début, on peut en juger par les selles. Celles-ci sont de véritables flux hémorrhagiques, à odeur putride, où nagent de véritables exfoliations de la muqueuse. La fièvre est, au début, celle d'une phlegmasie, mais au troisième et quatrième jour, c'est une véritable fièvre putride. La répercussion du côté de la séreuse péritonéale est constante; les ganglions sont tuméfiés, enflammés, d'où cet habitus spécial et cet ensemble de phénomènes que l'on a caractérisé sous le nom de *péritonisme*. Le foie est toujours atteint. Il est augmenté de volume, douloureux spontanément ou à la pression, avec irradiation du côté de l'épaule et des lombes ».

A Nam-Dinh le docteur Morand a vu aussi la dysenterie grave à marche rapide et fatale. « En consultant la liste des militaires décédés, on peut voir avec quelle rapidité la mort a frappé certains de ces malheureux soldats : quelques-uns d'entre eux semblent n'être entrés à l'ambulance que pour y mourir, tant l'atteinte de la dysenterie a été violente. Chez d'autres la mort, moins prompte, n'est arrivée qu'au bout de plusieurs semaines, mais c'est bien là, il faut le dire, une véritable exception ».

La dysenterie est un des plus grands dangers auxquels l'Européen se trouve exposé au Tonkin. On a vu qu'elle tient la tête de la liste des Maladies causes de décès. En effet, elle représente à elle seule plus de 30 pour 100 de la mortalité par cause interne. En Cochinchine, pendant les premières années de l'occupation (1862-1879), la dysenterie a été encore plus onéreuse pour nos soldats; elle produisait alors environ 40 pour 100 des décès (*voy.* la thèse de Carné : *Mortalité des Européens en Cochinchine.* Paris, 1881).

Le danger de succomber à cette maladie est plus grand pendant la saison chaude que pendant les mois d'hiver : en effet, sur 137 décès dysentériques survenus au cours d'une année (du 1er avril 1884 à fin mars 1885), dans les hôpitaux, 80 se sont produits pendant le semestre d'été (avril-septembre) et 57 pendant le semestre d'hiver (octobre-mars).

« La dysenterie est plus fréquente dans le Delta que dans les montagnes. Les indigènes l'attribuent à une eau de mauvaise qualité, mais surtout à une mauvaise alimentation, aux refroidissements nocturnes et aux émanations putrides. Les médecins indigènes opposent à la dysenterie un grand nombre de médicaments, tous très-riches en tannin. L'un des plus réputés est la décoction d'une écorce connue dans le pays sous le nom de *tang-ma...* » (docteur Challan).

Dans la population indigène la dysenterie prend naissance, dit le docteur Collomb, au commencement de la saison sèche, et fait chaque année de nombreuses victimes, surtout parmi les enfants de quatre à six ans.

3. *Diarrhée chronique des pays chauds.* Cette forme d'entérite, si commune en Cochinchine, se manifeste également au Tonkin, mais avec moins de fréquence et de gravité que dans la première de ces colonies. La mortalité qu'elle occasionne ne représente que le 4 pour 100 de la mortalité générale par cause

interne, tandis qu'en Cochinchine cette proportion a été de 7,4 pour 100 pendant les premières années de l'occupation (docteur Carné).

Nous considérons, avec divers observateurs, le docteur Collomb entre autres, cette diarrhée comme un symptôme de l'anémie progressive à laquelle l'Européen est fatalement soumis, à des degrés divers, par le fait de l'habitation des pays chauds. Aussi cette diarrhée ne s'établit-elle point d'emblée chez les individus arrivant d'Europe; elle attaque plutôt les personnes qui, par suite d'un séjour de quelque durée dans le pays, sont déjà modifiées d'une manière sensible par l'anémie. Son début est assez lent, insidieux (coliques légères, fugaces, sourdes); les selles sont d'abord molles, puis liquides, sans amener de douleurs vives. Cet état peut persister longtemps sans changements notables : cette diarrhée ne guérit jamais spontanément; elle ne cède qu'à un traitement longtemps continué et suivi avec un soin tout particulier. Ce traitement consiste dans l'usage du régime lacté, à l'exclusion de tout autre aliment que le lait. L'étude de la diarrhée chronique des pays chauds a été faite magistralement à l'article COCHINCHINE ; le lecteur voudra bien se reporter au remarquable travail de MM. Le Roy de Méricourt et Layet, auteurs de cet article.

« Chez les indigènes, la diarrhée se montre très-fréquente; elle est le plus souvent la conséquence de l'abus de fruits verts, dont ils sont véritablement gloutons; surviennent alors de prodigieuses indigestions, toujours suivies de diarrhées plus ou moins rebelles. Quelques infusions aromatiques, notamment l'infusion de mélisse, très-abondante aux environs d'Hanoï, sous le nom de *Tü-To*, constitue toute la thérapeutique dans les cas ordinaires; mais, si la diarrhée persiste, les indigènes lui opposent les médicaments qu'ils emploient contre la dysenterie » (Challan). Les Annamites sont en outre sujets à une diarrhée séreuse qui enlève beaucoup de vieillards (docteur Breton).

4. *Choléra*. Il existe à l'état endémique au Tonkin et fait souvent de grands ravages dans la population indigène : aussi est-il fait mention maintes fois d'épidémies cholériques dans les récits des Missionnaires.

Vers la fin de l'année 1884, quelques cas de choléra étaient signalés, à Haï-Phong, dans la population annamite. La maladie s'éteignit sur place et aucun Européen n'en fut atteint. C'est d'ailleurs un fait d'observation que le choléra, au Tonkin, n'est pas de beaucoup aussi dangereux pour les Européens que pour les Annamites : dans une épidémie, on signale à peine quatre ou cinq cas chez les premiers, tandis que les cas de mort, chez les indigènes, se comptent par centaines.

Épidémie de 1885. Il ne devait pas en être de même en 1885. Le choléra fit son apparition à Haï-Phong dans les premiers jours d'août et persista pendant plus de deux mois, faisant de nombreuses victimes parmi nos soldats et frappant d'abord les *faibles*, c'est-à-dire les hommes plus particulièrement anémiés et fatigués par les chaleurs accablantes de l'été et par la précédente campagne d'hiver, puis indistinctement, comme il arrive dans la plupart des épidémies. La mortalité parmi nos soldats, du fait de cette épidémie, a été évaluée à 1200 décès. On a fait cette remarque que la population civile Européenne était restée indemne. Quant aux indigènes, ils furent sévèrement éprouvés.

On n'est pas d'accord sur l'origine de cette épidémie : l'opinion générale fut que la maladie n'était point née sur place, mais qu'elle avait été importée par les troupes venues de Formose et des Pescadores.

Pas de choléra en 1886, jusqu'au mois d'avril du moins; nous lisons en

effet dans une correspondance, à la date du 23 avril : « Le choléra n'existe plus nulle part au Tonkin ».

5. *Cholérine*. Elle attaque souvent les Annamites, mais elle n'est dangereuse que pour les jeunes enfants, pour lesquels elle est très-meurtrière, surtout pendant la saison chaude (Collomb).

6. *Fièvres de malaria*. Ce serait chose extraordinaire qu'un pays qui est sous l'eau pendant les trois quarts de l'année en fût exempt. En réalité, les fièvres de malaria sont fréquentes dans le Delta : Haï-Dzuong, Phuly, Nin-Binh et tout le bas Delta, sont palustres à un haut degré. La région maritime et spécialement la baie d'Hong-Haï sont loin d'être indemnes. Quang-Yen et la presqu'île de Doson font seules exception dans une certaine mesure (Grall). Et cependant le paludisme n'a pas ici, en temps ordinaire, l'intensité d'action qu'on lui voit manifester dans certaines régions connues comme notamment paludéennes. Je dis *en temps ordinaire*, car, ainsi que nous allons le voir bientôt, les troupes expéditionnaires ont payé un tribut assez lourd aux influences malariennes.

Le Tonkinois est habile aux choses de l'agriculture : pas un pouce de terrain qui soit perdu pour la production; la terre, judicieusement cultivée, donne deux récoltes de riz par année. Un des premiers médecins qui ont résidé au Tonkin, le docteur Foiret, estime que c'est à cette suractivité du sol et à l'énorme consommation de gaz et de liquides qu'elle comporte que l'on doit attribuer la bénignité des actions paludéennes. Cependant ce même auteur relève ce fait que les fièvres se manifestent chez les indigènes à deux époques particulières de l'année : 1° au printemps, lors du premier labourage des rizières; 2° à l'automne, quand se fait le deuxième labourage. « Les fièvres d'automne, remarque-t-il, sont moins nombreuses et moins graves que les premières, et la tendance qu'elles auraient à produire l'anémie se trouve heureusement refrénée par les approches du froid ». Ainsi donc, « sans avoir une physionomie aussi tranchée que chez nous, la fièvre intermittente existe au Tonkin » (Foiret), et il arrive ici, comme dans toute localité paludéenne, que de la terre remuée sort le miasme fébrigène, fatal à qui la remue. Le docteur Challan dit avec raison : « Les travaux qui exigent de grands déplacements de terre sont pernicieux. Les terrassements de Haï-Dzuong, de Phu-Ly, de Phu-Lang-Thuong, de Lang-Kep, de Chû, etc., ont décimé nos soldats; presque tous ont été atteints d'un état cachectique fort grave ».

Les formes simples étaient relativement rares; quand on les a observées, c'est le type quotidien qui s'est montré le plus fréquent, amenant rapidement l'anémie; le type tierce venait ensuite; le type quarte était assez rare. Chez des hommes en cours d'expédition, dans un pays inconnu, soumis à des fatigues de toute sorte et par les températures que l'on sait, la résistance au poison de la malaria ne pouvait être que précaire et de courte durée. Aussi la fièvre prenait-elle, et le plus souvent d'emblée, la forme rémittente (*fièvre rémittente simple* et *rémittente bilieuse*, celle-ci moins fréquente), au cours de laquelle survenait, non rarement, l'accès pernicieux : manifestation de la déchéance complète d'un organisme épuisé et hors de se constituer plus longtemps en état de résistance contre l'intoxication tellurique.

La fièvre rémittente tonkinoise a été observée par Poigné et Nimier dans la colonne de Loch-Nam (octobre-novembre 1884); Chasseriaud l'avait vue également à la suite de l'expédition de Bac-Lé (juin 1884). « Les fièvres rémit-

tentes, dit ce dernier, se sont établies d'emblée chez des individus qui n'avaient pas tous présenté antérieurement des manifestations palustres ou telluriques ». Enfin le docteur Grall, dans une étude importante (*Archives de méd. nav.*, janvier 1886), a fait le tableau clinique de la fièvre dont il s'agit.

D'après Grall, la fièvre rémittente du Tonkin débute souvent à la manière d'une fièvre subcontinue : la rémission, si elle se produit, est si peu marquée, qu'elle reste inaperçue. Plus tard, les choses se passent autrement : la rémission s'accuse mieux ; elle commence vers les dernières heures du jour, elle est complète de neuf heures du soir à une heure ou deux heures du matin. Avec le jour et un peu avant lui, la fièvre reprend pour atteindre son maximum de dix heures du matin à quatre heures de l'après-midi. Le summum de la courbe thermique correspond au chiffre observé à midi et le minimum au chiffre de la soirée. Ce détail est d'importance majeure au point de vue de la thérapeutique. Cette période de rémission (de quatre heures du soir à quatre heures du matin) est en effet celle qu'il faut utiliser pour l'administration du sulfate de quinine. Ce médicament, dit le docteur Grall, ne suffit pas à la cure de la maladie, il faut y associer l'ipéca, lequel devra être administré dans la matinée et aux premières heures de l'après-midi. La soirée et la première moitié de la nuit seront réservées pour l'ingestion de la quinine (à la dose de 1gr,50 à 2 grammes).

Sous l'influence de ce traitement, la température, qui, le jour de l'entrée, atteignait un maximum de 40 à 40°,5 et ne descendait pas, à l'heure de la rémission, au-dessous de 38 à 38°,5, ne dépasse plus dès le lendemain ce dernier chiffre. Au quatrième jour, l'apyrexie est complète, mais le malade n'est pas guéri. Il est nécessaire de continuer l'administration du sulfate de quinine, aux mêmes heures que précédemment, en diminuant progressivement les doses, jusqu'au jour où le malade a recouvré l'intégrité de ses forces.

Au Tonkin, ce n'est pas seulement le marais qui donne la fièvre, mais aussi la forêt. Les indigènes n'hésitent pas à s'établir au milieu des rizières et de préférence sur le bord d'une flaque d'eau croupissante, mais ils ne s'aventurent jamais qu'avec terreur dans la région montagneuse et sous le couvert des grands bois. « Dans ces forêts, dont le sol, formé d'argile ferrugineuse, retient une humidité constante, la vie acquiert une surabondance dont on n'a pas d'idée dans nos climats. Les organismes inférieurs s'y développent, meurent, s'y décomposent sans relâche » (Harmand). Les Annamites savent par expérience que, dans ces forêts inexplorées et presque inaccessibles aux courants atmosphériques, où le sol est couvert d'une couche épaisse de détritus organiques, l'air qu'on respire donne la *fièvre des bois;* que l'eau qui en sort, après avoir coulé sur un lit de feuilles et de bois corrompus, est malsaine et *fait grossir le ventre.*

Cette *fièvre des bois*, due aux émanations telluriques, ne serait autre qu'une fièvre rémittente. D'après les Laotiens, la maladie débuterait par de la céphalalgie, des vertiges, des éblouissements, des douleurs articulaires et de la fièvre, puis, les jours suivants, de la prostration, du délire, surtout la nuit, de la somnolence, enfin le coma et la mort, du douzième au vingtième jour, souvent beaucoup plus tôt (Thorel, *Exploration du Mékong.* Thèse de Paris, 1870).

Le docteur Challan la décrit comme suit, d'après des renseignements fournis par les indigènes : « Elle présente les trois stades caractéristiques : frisson, chaleur et sueur. Le frisson est ordinairement terrible, parfois d'une durée de plusieurs heures, et suivi d'une transpiration abondante, accompagnée de délire.

Après un premier accès le malade tombe dans un état complet de prostration; il demeure longtemps insensible, il a perdu la mémoire; le sens du goût et du tact sont très-amoindris ou même abolis. Souvent à la période de chaleur succède une violente entéralgie, mais sans diarrhée ni dysenterie. Toujours, si le malade échappe à un premier accès, il est atteint d'un état cachectique, avec œdème longtemps persistant, fatalement mortel pour tout Européen qui s'obstine à la lutte ».

Il n'est pas rare de voir au Tonkin l'action de la malaria et celle de la radiation solaire combiner leurs effets : de là des états fébriles d'une extrême gravité, que l'on inscrit volontiers sous le titre d'*accès pernicieux* et particulièrement d'*accès pernicieux comateux*, *délirant*, *méningitique*. D'autre part, que, dans le cours d'une fièvre rémittente, les malades succombent dans le coma, ces terminaisons fatales seront réputées également provenir d'un accès pernicieux. Est-ce à dire pour cela que ces graves manifestations de l'empoisonnement malarien ne se produisent pas au Tonkin? Nullement, mais nous croyons qu'elles y sont moins fréquentes qu'on ne le dit communément. Il n'est pas indifférent pour nous de voir notre collègue, le docteur Grall, émettre un avis analogue. « Les fièvres pernicieuses, au sens strict du mot, dit ce sagace observateur, sont assez rares au Tonkin. Dans le cours d'une fièvre rémittente, les malades succombent, souvent dans le coma et dans le délire; mais c'est un aboutissant prévu dans l'évolution du processus fébrile. Il peut arriver cependant que l'on observe, dans le cours d'un paroxysme fébrile, un symptôme particulièrement menaçant, réellement anormal, *pernicieux*, en un mot..... Les formes le plus souvent observées ont été les formes *cardiaque* et *épigastralgique*. Sans autre phénomène anormal, le malade accusait une sensation d'étouffement et d'angoisse extrême. Quelque menaçants que fussent les symptômes dans ces formes viscéralgiques, la guérison a toujours été obtenue; les accès *algides* et *épileptoïdes* se sont de même terminés favorablement ». Quant aux *accès comateux*, dont l'étiologie nous paraît sujette à discussion, ils ont été mortels dans le plus grand nombre des cas.

Le docteur Challan dit avoir été parfois témoin d'une *fièvre syncopale*. « On signale aussi, dit-il, une *forme dysentérique*, mais alors le diagnostic est douteux; l'intermittence, peu prononcée, ne se montre qu'au début; la fièvre est presque continue ». Enfin le docteur Chasseriaud donne comme assez fréquente une forme pernicieuse *convulsive*, variété de la *forme ataxique*, si grave et si souvent mortelle, ajoute-t-il.

Si nous faisons le total des décès déterminés par les diverses manifestations de la malaria (*fièvre intermittente* et *accès pernicieux*, *fièvre rémittente* et *rémittente bilieuse*, enfin *anémie* et *cachexie palustres*), nous trouvons que 129 décès sur 634, c'est-à-dire plus de 20 pour 100 de la mortalité par cause interne, doivent leur être attribués. Cette proportion serait autrement élevée, si nous étions en mesure d'établir le chiffre des décès de même origine, survenus soit pendant la traversée, soit en France, chez les hommes rapatriés pour cause de maladie.

Les Annamites ne sont nullement réfractaires à l'action de la malaria, mais, chez eux, l'accès laisse peu de traces. « Une fois la fièvre passée, ils retournent à leurs occupations, comme si rien ne s'était produit » (Harmand). Ils sont rarement atteints des formes graves. Nous avons dit qu'ils redoutent fort la *fièvre des bois;* elle frappe presque fatalement les habitants des contrées basses,

lorsqu'ils se trouvent dans l'obligation de pénétrer dans les vastes forêts qui couvrent les hauts plateaux. Le docteur Collomb a constaté chez un Annamite une complication assez rare du paludisme, l'*asphyxie locale*, suivie de gangrène symétrique des extrémités.

7. *Cachexie palustre, anémie.* La cachexie palustre, avec œdème des extrémités, bouffissure du visage, etc., se produit ici avec une fréquence extrême et souvent en quelques jours, à la suite de manifestations de médiocre gravité. L'aspect de ces cachectiques est affligeant (peau d'un blanc sale, avec une teinte subictérique, lèvres blanches, maigreur excessive, yeux excavés, etc.); ils s'avancent en vacillant, comme des vieillards, dans leurs vêtements devenus trop larges et flottants, tant ils sont amaigris. Quelquefois cet état d'appauvrissement, de misère physiologique, survient spontanément, sans cause appréciable, sous la seule influence dépressive du climat torride : c'est l'*anémie aiguë*. Telle nous l'avions observée au Gabon, telle nous la retrouvons au Tonkin. La vie de ces pauvres anémiques est fort compromise, car sur cette anémie viennent bientôt prendre pied la diarrhée chronique ou la dysenterie.

Des hommes ainsi atteints sont perdus pour le service; il est inutile de chercher à les *relever* sur place ; il faut au plus vite les rapatrier, même lorsqu'ils paraissent à peine en état de supporter le transport jusqu'au port d'embarquement. Sous la bienfaisante influence de l'atmosphère maritime, on les voit souvent reprendre quelque force, puis la mère-patrie leur ouvre ses bras et ils peuvent alors revenir pleinement à la santé.

8. *Insolation, coup de chaleur.* L'ennemi qui est le plus à redouter par l'Européen au Tonkin, c'est le soleil. En Algérie, au Sénégal, le soleil brûle; ici, il tue. L'Européen qui s'expose au soleil, la tête nue ou couverte seulement d'une casquette, court danger de mort. Qu'on ne se figure point que j'exagère ; nullement, et je le redis : au Tonkin, le soleil tue, lorsqu'on s'expose à ses rayons, que le ciel soit clair ou brumeux, sans être suffisamment garanti ; encore ne faut-il pas, même lorsqu'on l'est, se croire absolument à l'abri de ses atteintes. Ce n'est pas seulement pendant les mois les plus chauds que le soleil est dangereux, mais en septembre, mais en octobre; et non point seulement aux heures brûlantes de la journée, mais dès le matin, dès son lever. Je trouve ce fait dans mes notes :

« 19 *septembre* 1883. Une colonne, sortie hier, est rentrée à Hanoï ce matin à 9 heures. Quatre hommes sont portés à l'hôpital, atteints de *coup de chaleur*, dont trois dans un état très grave : un dans un coma absolu, d'où il n'a pu être tiré; deux avec symptômes de congestion pulmonaire (affusions froides, flagellations avec serviettes mouillées, respiration artificielle, etc.). Ces accidents aussitôt dissipés ont été suivis de symptômes de méningo-encéphalite : agitation bruyante, délire, convulsions, selles involontaires, pouls petit et excessivement fréquent..... Ces trois hommes sont morts dans la nuit. »

Dans ces cas, l'*insolation* a fini l'œuvre commencée par le *coup de chaleur*, si tant est que l'on puisse établir une succession dans ces actions néfastes. D'autre fois, le coup de chaleur y a suffi à lui seul : « Pendant le combat du 8 octobre, à Lang-Kep, cent hommes peut-être furent atteints; dix ou douze succombèrent, parmi lesquels le lieutenant-colonel Chapuis, foudroyé, après deux atteintes légères, pendant qu'il entraînait le régiment à l'assaut du réduit » (docteur Challan). — C'est alors que l'homme tombe sur place, comme une

masse inerte, comme le bœuf qui reçoit le coup de massue; cela n'est point rare, tant s'en faut, surtout parmi les troupes nouvellement arrivées.

L'insolation, lorsqu'elle ne tue pas, détermine parfois des accidents cérébraux d'une importance considérable au point de vue de l'intégrité des fonctions intellectuelles. Nous avons vu, chez un officier, survenir, dans ces conditions, un délire maniaque à forme aiguë, qui a persisté assez longtemps et enfin s'est heureusement dissipé, nous a-t-on dit, après le retour en France.

Contre ces méfaits du soleil tonkinois, les Algériens (Turcos) n'ont pas mieux résisté que les Européens. Les Chinois eux-mêmes redoutent les campagnes d'été au Tonkin, car ce terrible soleil fait aussi de nombreuses victimes parmi eux.

9. *Fièvre continue.* Nous attribuons aux seules influences climatologiques une fièvre, indiquée dans la série des causes de décès, sous le titre : *Fièvre continue.* Cette pyrexie n'a rien à voir avec la fièvre typhoïde; c'est bien plutôt la *grande endémique des pays chauds*, la *fièvre ardente continue*, compliquée parfois de symptômes bilieux graves et aussi d'hémorrhagie nasale et plus souvent intestinale, avec la teinte acajou du visage : une ébauche de fièvre jaune. C'est surtout pendant la saison des grandes chaleurs (juin-août) que cette fièvre acquiert un degré notable de gravité; en d'autres temps, pendant la saison froide surtout, elle se termine d'ordinaire par la guérison; mais le malade, à la suite de cette fièvre, est dans un état de faiblesse extrême.

Les pyrexies de cet ordre n'ont pas échappé à l'observation du docteur Grall : « La fièvre ardente continue et la fièvre inflammatoire, qui n'en est qu'une forme atténuée, peuvent s'établir d'emblée ou succéder à un choc, véritable ébauche du *coup de chaleur*. Ces fièvres climatiques sont des maladies d'une seule tenue; tout au plus peuvent-elles présenter deux périodes : une première, de fièvre continue; une seconde, de fièvre subcontinue, atténuée, après la détente du cinquième au septième jour. Trois faits symptomatiques particuliers à cette fièvre :

« 1° Courbature généralisée intense, au point de se traduire par une véritable paraplégie; phénomène initial.

« 2° Fièvre continue, atteignant son maximum dès les premières heures; au bout de quelques heures, défervescence rapide. L'élévation de la température (jusqu'à 40°,5) suit de près l'apparition de la courbature.

« 3° État saburral des premières voies, apparaissant au deuxième ou troisième jour de la maladie, persistant quand la détente s'est faite et constituant un véritable embarras gastrique fébrile, plus ou moins durable, sans que cette fièvre secondaire soit un fait obligé ».

10. *Éruption de furoncles multiples.* Ce n'est pas la moins incommode des épreuves que le climat du Tonkin réserve à l'Européen, sinon la plus dangereuse. Les nouveaux arrivés, sauf de rares exceptions, se voient soumis à ce tribut pendant la première saison chaude qu'ils passent dans le pays. Ce n'est qu'une gêne, mais le plus souvent très-mal supportée, en raison du grand nombre de furoncles qui surviennent à la fois; il est des personnes chez lesquelles cette éruption suscite de la fièvre. Il n'est pas rare qu'elle soit précédée par une éruption générale de bourbouilles (*Lichen tropicus*).

11. *Ulcère annamite.* C'est une des nombreuses dénominations par lesquelles on désigne l'*ulcère phagédénique des pays chauds.*

Je trouve dans mes notes, à la date du 4 novembre 1883 : « Le caractère dominant de la constitution médicale actuelle est l'anémie. Chez beaucoup de

nos hommes, la résistance contre l'action dépressive du climat, à la suite des chaleurs de l'été dernier, semble épuisée. Aussi voyons-nous survenir, sous des influences qui seraient restées inoffensives en d'autres circonstances, des catarrhes de l'intestin et des pertes de substance des téguments, lésions qui, malgré leur peu de parenté, dérivent, à mon sens, d'une même cause générale, l'appauvrissement et le défaut de résistance de l'organisme, conséquences fatales de l'anémie climatologique ».

Chez des personnes ainsi débilitées, il suffit de la moindre injure subie par le tégument (frottement des chaussures, des guêtres, des jambières, piqûres de moustiques, morsures de sangsues en traversant les rizières; marches à travers le marais ou sur des chaussées boueuses, etc., etc.), pour produire une plaie ulcéreuse, qui gagne de proche en proche et arrive souvent à prendre un caractère de haute gravité. Les cas ne sont pas rares où l'ulcère annamite, par sa marche envahissante, a mis le chirurgien dans l'obligation de pratiquer l'amputation du membre. « Un de ses caractères fâcheux est sa tendance à la chronicité. L'ulcère se couvre d'une membrane diphthéroïde, d'un gris sale, sous laquelle évoluent des bourgeons saignant au moindre attouchement. C'est ainsi que cette pénible affection immobilise pour longtemps ceux qui en sont atteints. Elle a été un véritable fléau pour le Corps expéditionnaire » (Challan).

Les extrémités inférieures sont en quelque sorte le lieu de prédilection de cette plaie, et surtout le pourtour de l'articulation tibio-tarsienne, à l'endroit où le bord du soulier porte sur le pied. « On l'observe pourtant aux membres supérieurs chez les Annamites, à l'époque où ils travaillent la terre pour la culture du riz, dont le repiquage exige le contact des mains avec un sol fangeux » (Le Dantec).

Lymphatiques comme ils le sont presque tous, les indigènes sont fort prédisposés à l'ulcère phagédénique. « J'ai vu souvent, dit le docteur Breton, de ces vastes ulcères dans les villages annamites. Un grand nombre d'indigènes portent aux pieds, aux malléoles, aux jambes, des ulcérations pouvant atteindre la grandeur d'une pièce de 5 francs. Les Annamites, ayant les pieds et les jambes nus, présentent constamment des déchirures, des piqûres, des excoriations; continuant à marcher dans la boue, dans la vase, et négligeant les soins les plus élémentaires de propreté, on conçoit que les plaies s'ulcèrent. Chaque fois que ces ulcérations étaient assez récentes et peu étendues, on ne tardait pas à en obtenir la guérison par le repos et les soins méthodiques » (Breton, *Traumatisme chez les Annamites*. Th. de Paris, 1876).

Il résulte des recherches de notre collègue, le docteur Le Dantec, que l'*ulcère phagédénique des pays chauds* est très-probablement d'origine bacillaire (*Arch. de méd. nav.*, juin 1885). Ainsi s'expliquent certains faits de contagion et notamment celui-ci, relevé par Bassignot : « Un indigène, porteur d'un ulcère aux talons, s'accroupissait à la manière des Annamites et fut atteint, quelques jours après, d'un ulcère de même nature à la région coccygienne ».

II. Les *maladies qui ont pour origine l'inobservance des lois de l'hygiène et de la prophylaxie* ne sont pas rares au Tonkin. Nous ne ferons ici mention que des plus fréquentes ou des plus importantes, en raison de leur gravité.

1. *Variole*. Pour les Annamites, la variole est un véritable fléau : les ravages qu'elle fait sont effrayants; il est des époques où près de la moitié des enfants en meurent (Mgr Puginier, *Annal. propag.*, janvier 1884). Elle sévit chaque année pendant la saison d'hiver ; le docteur Collomb estime que six individus

sur dix sont atteints de cette fièvre éruptive. Elle constitue pour nos troupes une menace perpétuelle. L'autorité annamite ordonne, comme mesure prophylactique, que des rameaux de feuillage soient suspendus à la porte de toute habitation contaminée par la variole. Ce moyen, dit Chasseriaud, empêche peu la maladie de se répandre et de faire des ravages considérables.

Les indigènes apprécient fort bien les avantages de la vaccine et ne répugnent nullement à soumettre leurs enfants à l'inoculation. En 1846, sous l'inspiration de Mgr Retord, les Missionnaires ont pratiqué de nombreuses vaccinations, soit par leurs propres mains, soit par celles de prêtres indigènes. A cette époque la variole emportait, dans bien des endroits, les deux tiers ou les trois quarts des enfants. Dès les premiers temps de l'occupation, les médecins de la marine se sont préoccupés de propager la vaccine parmi les Annamites. L'un d'eux, le docteur Hamon, avec quelques tubes de vaccin reçus de France, a vacciné, dit-il, plus de 1500 enfants, que les parents lui amenaient de tous côtés, même de deux à trois jours de marche. Des vaccinateurs Chinois font des tournées dans les villages. Nous avons vu à Hanoï un de ces opérateurs; le vaccin dont il se servait était contenu dans des tubes capillaires non renflés.

Un des premiers soins de l'administration du Protectorat a été l'organisation du service de la vaccine. Grâce à ces sages prescriptions, il est permis d'espérer que, d'ici à peu d'années, la population du Tonkin sera, sinon délivrée de la variole, du moins mise à l'abri de ses manifestations les plus graves. Un point à étudier est de savoir si sous ce climat le vaccin conserve un temps suffisant sa valeur. Mondière assure qu'en Cochinchine la vaccination de bras à bras ne donne plus de résultats après la troisième ou quatrième transplantation et qu'il faut alors régénérer le vaccin par du virus venu de France.

2. *Lèpre.* Elle est très-répandue au Tonkin; au voisinage d'Hanoï, de Sontaï, il existe des villages habités uniquement par des lépreux. La maladie est relativement plus fréquente dans le Delta que dans la région des montagnes, où, paraît-il, on ne l'observe qu'accidentellement. Les indigènes admettent qu'elle est héréditaire et contagieuse.

3. *Béribéri.* Le docteur Philip a observé une épidémie de béribéri parmi les élèves du Grand Séminaire de Hué; la maladie affectait surtout la forme hydropique. L'épidémie survint en décembre, par des temps froids et humides. Ses causes : habitation humide; nourriture peu variée et dans laquelle les aliments azotés faisaient presque complétement défaut; vie sédentaire et privation de l'exercice physique nécessaire à de jeunes sujets. Ceci se passait dans la capitale de l'Annam.

« Quant au Tonkin, dit Philip, on y rencontrerait également des cas isolés et de vraies épidémies de béribéri. Rien d'étonnant, en vérité, ajoute-t-il, à voir la même maladie régner dans les diverses parties de l'ancien empire d'Annam, puisqu'on rencontre partout à Hué, en Cochinchine, au Tonkin, le même peuple, ayant même genre de vie, mêmes mœurs, mêmes coutumes, même nourriture, mêmes vêtements, à peu de chose près. » — Maget a rencontré, à Haï-Phong, un cas de béribéri, « et l'on m'a affirmé, dit-il, qu'au début de l'occupation quelques soldats, placés alors dans des conditions hygiéniques détestables, ont été atteints de cette affection. » — Fontorbe, d'après ce que rapporte le docteur Bourru, aurait également vu au Tonkin un œdème aigu et mortel, qu'il considère, avec raison, comme un cas de béribéri. — Enfin nous-même, à l'hôpital d'Hanoï, avons observé, chez des Tirailleurs tonkinois, certains faits d'anasarque,

à terminaison favorable, qui nous ont paru devoir être rapportés à cette cause.

4. *Maladies parasitaires.* A. *Gale.* Chez des populations aussi peu soucieuses des soins de propreté que celles du Tonkin, et, de plus, vivant dans des conditions d'absolue promiscuité, les dermatoses parasitaires se développent sans aucune entrave. La gale est de toutes la plus fréquente; des villages entiers en sont atteints; on la trouve à tous les degrés de l'échelle sociale et des gens hupés ne font aucun mystère de faire demander au médecin français *le remède contre la gale* (la pommade d'Helmerich). L'acarus annamite ne dédaigne nullement de s'établir sur la peau de l'Européen. Nos soldats, quand, au cours d'une expédition, ils couchaient dans des cases récemment abandonnées, en on fait maintes fois la prurigineuse expérience.

B. *Herpès circiné.* Très-fréquent; on le désigne vulgairement sous le nom de *dartre annamite.* « On l'observe surtout pendant la saison chaude et chez les sujets non anémiés qui transpirent beaucoup. Les soldats qui lavaient leur linge dans les mares ou qui s'y baignaient étaient atteints de préférence aux autres » (Chasseriaud). Chez les indigènes, cette forme d'herpès est fréquente. Elle attaque plus particulièrement, suivant le docteur Collomb, la peau du ventre, autour de l'ombilic; on le trouverait aussi à la partie interne des cuisses et sur la peau des bourses.

C. *Helminthes.* La qualité de l'eau que l'on rencontre dans le Delta est souvent douteuse : de là, quand on en fait usage sans la filtrer ou la faire bouillir, la fréquence des parasites intestinaux et particulièrement de l'*ascaride lombricoïde.* Les indigènes en sont très-souvent atteints. « Il n'est peut-être pas de pays où l'on en rencontre un aussi grand nombre. Ils s'attaquent aussi bien aux enfants qu'aux personnes d'un certain âge » (Collomb).

Le *tænia* est très-commun également. Il est rare qu'il soit unique; on trouve ordinairement deux ou trois de ces entozoaires chez la même personne (Collomb). Le tænia observé au Tonkin est inerme et de l'ordre *mediocanellata.* Il se rencontre d'ordinaire chez l'Européen. Chasseriaud signale l'immunité des Tonkinois à l'égard de ce parasite. « L'eau des rivières du Delta, dit-il, et celle des rizières, ont été incriminées à tort, puisque l'indigène qui en consomme ne contracte pas le tænia : il faut donc chercher ailleurs la cause de cette affection parasitaire ». Cette cause, suivant notre collègue, ne serait autre que l'usage de la viande de bœuf. « L'Européen, conclut-il, mangeant beaucoup de bœuf, l'indigène n'en faisant pas usage et se nourrissant surtout de volailles, de porc et de chien, il est facile de comprendre pourquoi l'un a le tænia assez fréquemment et pourquoi l'autre ne l'a pas ». De cette immunité l'Annamite de Cochinchine ne jouirait point cependant, car, au témoignage du docteur Breton, ce dernier est très-sujet au tænia. D'autre part, le docteur Collomb, qui a fait ses observations au poste de Quinhone (Annam), dit que le tænia est très-fréquent chez les indigènes, et il ajoute que celui que l'on observe le plus souvent est le tænia inerme. Il est besoin, croyons-nous, que des observations ultérieures viennent élucider cette intéressante question d'étiologie.

Ici le remède, pourrait-on dire, pousse à côté du mal : le grenadier est très-abondant au Tonkin; l'apozème fait avec l'écorce de sa racine nous a donné journellement d'excellents résultats.

5. *Maladies vénériennes.* Elles sont d'une extrême fréquence. La blennorrhagie notamment est très-commune et donne lieu souvent à de graves complications oculaires.

La syphilis existe depuis longtemps au Tonkin ; il paraîtrait cependant qu'elle était autrefois beaucoup plus rare qu'aujourd'hui et ne s'observait guère que dans les villes. Mondière a fait la remarque que les chancres mous sont de beaucoup plus fréquents, chez les Annamites, que le chancre induré. Quoi qu'il en soit, ce qui semble avéré actuellement, c'est que « la vérole domine la pathologie de l'Annam, qu'elle s'y manifeste sous toutes les formes, qu'elle y revêt tous les caractères, en un mot, qu'elle attaque et atteint un bon tiers des habitants du pays » (Collomb). « Les Tonkinois naissent presque tous syphilitiques », prétend Chasseriaud. C'est aller trop loin, croyons-nous. Il serait plus vrai de dire que ces gens-là ne se préoccupent que fort peu de la vérole et vivent avec elle sans s'en inquiéter beaucoup, comme si, étant syphilisés de longue date, ils étaient prémunis contre les accidents les plus graves de la diathèse syphilitique.

D'après les observations de Collomb, l'évolution de la vérole annamite se fait très-vite : à peine les accidents primitifs ont-ils paru, que les accidents secondaires se manifestent et de même pour les accidents tertiaires. En résumé, la syphilis marche rapidement, mais sans comporter cependant une gravité plus grande qu'en Europe. Il y aura lieu de rechercher un jour si, parmi les malades dits *lépreux*, il ne se trouve pas un certain nombre d'individus atteints de formes graves de la syphilis (nécrose, syphilides tuberculo-ulcéreuses, etc.).

Les Européens, comme on le pense bien, ne sont pas plus exempts que les indigènes de la contagion syphilitique. Chez eux, comme chez ces derniers, la maladie marche rapidement. En moins de deux mois, dit le docteur Collomb, on voit survenir les accidents secondaires et tertiaires. Mais, ajoute-t-il, si la marche des accidents est plus rapide, ceux-ci ne sont pas plus graves et cèdent facilement au traitement qui convient.

Dans les hôpitaux du Corps expéditionnaire, les hommes atteints de maladies vénériennes comptaient pour environ 8 pour 100 de l'effectif des malades.

Les médecins indigènes traitent la syphilis par le sublimé. Au début, ils cautérisent le chancre, induré ou non, avec l'oxyde rouge de mercure ; cette cautérisation est excessivement douloureuse et amène souvent des accidents inflammatoires. Quand la roséole et les accidents secondaires, plaques muqueuses, etc., apparaissent, ils ont recours aux fumigations de cinabre. Les Annamites font usage, en outre, de tisanes diurétiques et dépuratives. Ils se servent aussi d'infusions de plantes stimulantes et sudorifiques (Collomb).

6. *Peste*. Dans les récits des Missionnaires, ils est souvent question de *pestes*, de *maladies pestilentielles*, qui font subir aux populations des pertes effrayantes. Or, il faut que l'on sache que le Tonkin a été maintes fois affligé par des famines affreuses. On sait ce qui arrive au milieu de ces détresses : les malheureux faméliques, après avoir fait aliment de tout, se portent en masse là où ils espèrent trouver à manger; et alors, dans ces amas de misérables, prend naissance le typhus, le *typhus de la faim*, comme l'Europe en voyait des épidémies, il n'y a pas déjà si longues années (Irlande, Flandres....., Algérie). Ce n'est pas de cette fièvre pestilentielle qu'il s'agit ici, mais bien de la peste proprement dite, de la *peste à bubons*.

Maget se demandait en 1880 : « Qu'est cette maladie que les Tonkinois redoutent sous le nom de *peste du Yun-nan*, et ne serait-ce pas le choléra tout simplement? » Non, c'est la peste égyptienne. En effet, la peste a régné dans le Yun-nan, de 1871 à 1873, avec une extrême violence. Elle commençait vers le mois de mai ou juin, diminuait d'intensité pendant les chaleurs de l'été, pour

reprendre vers la fin de l'année. Elle atteignit les troupes chinoises qui, en 1872-1875, combattaient les rebelles musulmans du Yun-nan.

D'après des renseignements fournis au docteur Linch, de la marine britannique, par l'agent consulaire anglais du port de Pakoï, la peste régnerait à l'état d'endémo-épidémie, depuis quelques années, dans ce port et aux alentours, ainsi qu'à Lien-Chu ; elle existerait encore dans le Kouang-si, se reliant ainsi à celle du Yun-nan, s'étendant, par conséquent, de la limite nord du Tonkin au Laos, sur une étendue de 6 degrés en latitude et de 9 degrés en longitude.

Suivant Linch, la peste sparodique de Pakoï apparaîtrait ordinairement en mai, et sévirait de mai à septembre (saison chaude), mais elle ne deviendrait épidémique que tous les trois ou quatre ans. Enfin, les Européens résidant à Pakoï ne seraient que rarement atteints par la maladie (Mahé, *Arch. méd. nav.*, octobre 1885).

Les données qui précèdent ne peuvent encore être acceptées comme absolument positives, mais, alors même que l'existence de la peste, à l'état sporadique ou épidémique, à la frontière du Tonkin, peut laisser quelque doute, il n'est pas moins de grand intérêt pour nous d'être attentifs à ce qui se passe dans la région incriminée et d'exercer une surveillance rigoureuse sur les provenances d'une localité aussi mal famée et d'un si dangereux voisinage (sur la *Peste de Pakoï*, voy. aussi *Archiv. méd. nav.*, 1886, t. XLV, p. 245).

III. *Maladies importées. Fièvre typhoïde.* Il n'est pas douteux pour nous que la fièvre typhoïde ait été importée au Tonkin par les troupes françaises. Il nous est agréable de voir notre jeune et distingué collègue, le docteur Dufourcq (thèse de Bordeaux, 1885), partager cet avis. Avec lui nous croyons que « la dothiénenterie est et reste une maladie des pays tempérés et que, lorsqu'on l'observe dans les pays chauds, c'est qu'elle y a été importée ».

Précisons les faits. A la faveur du traité de 1874, de petites garnisons, une centaine d'hommes, pour assurer la sécurité de l'agent français, sont établies à Haï-Phong et à Hanoï. Ces troupes, logées dans de bonnes casernes, largement aérées, mènent une existence facile et ne sont pas soumises à un service pénible. Ces garnisons appartiennent à l'infanterie de marine et proviennent des ports militaires, de Toulon le plus souvent, où règne toute l'année une maladie transmissible, d'une fréquence extrême dans les pays tempérés, la fièvre typhoïde. Cette maladie, elles l'ont retrouvée à bord des transports qui les ont amenées de France, soit qu'elles l'y aient introduite elles-mêmes, soit que l'équipage de ces navires l'eût déjà en puissance.

« La fièvre typhoïde a été observée presque constamment sur les navires qui ont amené les renforts successifs au Tonkin. Sur les navires appartenant à l'État et qui ont fait ce service, Moursou en trouve 10 qui ont eu des cas de fièvre typhoïde à bord, et ces navires étaient les plus perfectionnés » (Dufourcq).

Quoi qu'il en soit, la maladie a suivi ces petits détachements jusqu'au Tonkin, mais, comme les soldats étaient bien nourris, bien logés et nullement surmenés, peu d'entre eux en ont été atteints d'une manière sérieuse. A Hanoï, pendant une période de sept années (1876-1882), sur 28 décès de cause interne, on n'en compte que 9 dus à la fièvre typhoïde, soit 32 pour 100 de la mortalité pour cause interne (Dufourcq).

Les choses en étaient là, lorsqu'au mois de février 1883 un bataillon de marche d'infanterie de marine, fort d'environ 500 hommes, arrive au Tonkin. Ces soldats proviennent de la même origine que les premiers débarqués; comme

eux, ils ont subi la contamination typhoïde au port d'embarquement et pendant la traversée. Mais, au Tonkin, la situation n'est plus la même, elle a changé du tout au tout : les locaux sont insuffisants pour loger les nouveaux arrivants; il n'est plus question de faire du jardinage pour distraire les hommes; on est en état de guerre. Au mois de juin de cette année 1883, « nous nous trouvions, dit le docteur Masse, médecin-major du bataillon, dans les plus sûres conditions de genèse épidémique : les hommes privés de sommeil et de repos par des alertes de jour et de nuit, surmenés par les reconnaissances, les travaux et les corvées les plus pénibles. La Concession était encombrée par les gens et par les animaux ». Le docteur Masse relève 8 cas de fièvre typhoïde, ou mieux *typhique*. « 3 cas, dit-il, observés dans les premiers jours de juin, sont pour mon collègue, le docteur Hamon, et pour moi, du vrai typhus à forme ambulatoire, si bien décrit par Jaccoud ». Des renforts étaient déjà arrivés au Tonkin, envoyés de Saïgon. Toutefois, grâce à l'application de sages mesures hygiéniques, « bientôt toute crainte d'épidémie ne tardait pas à s'évanouire omplétement » (Masse, cité par Dufourcq).

Nous pouvons donc écrire ici : Fin des premières manifestations de la fièvre typhoïde au Tonkin. La maladie, jusqu'alors, n'avait pas été trop sévère pour nos soldats. C'est que de ceux-ci un bon nombre, ayant vécu un certain temps au milieu d'un foyer typhoïde avant le départ de France, étaient *vaccinés* contre elle. D'autres avaient été déjà soumis aux influences coloniales et quelque peu *diminués* de ce fait. La fièvre typhoïde fut clémente pour eux : elle n'aime pas les faibles.

Il nous a été donné d'assister à une nouvelle manifestation qui, bénigne au début, acquit, par la suite, un haut caractère de gravité. C'était vers la fin de l'été de 1883; des cas de fièvre typhoïde se produisaient, mal déterminés, incomplets quant aux symptômes. Bien des fois il m'est arrivé de dire à ceux qui étaient près de moi : « Voilà de la fièvre typhoïde *mal faite* ». La maladie se présentait sous la forme adynamique; elle n'était pas grave; les hommes guérissaient, mais restaient très-faibles. Cependant la fièvre typhoïde s'était établie parmi les troupes; elle se montrait à présent avec le cortége complet de ses symptômes et prenait, en peu de temps, un caractère plus sérieux. Au mois de septembre, 2 décès survenaient par cette cause.

Sur ces entrefaites l'effectif du Corps expéditionnaire est notablement augmenté; nous voyons arriver des troupes d'Afrique (un bataillon de la Légion étrangère et deux bataillons de Tirailleurs algériens). Enfin, dans les premiers jours de décembre, monte à Hanoï un bataillon de Fusiliers marins venant de Lorient. L'artillerie de marine également a été considérablement augmentée. Parmi ces nouveaux venus, il va s'en trouver qui seront aptes à subir l'influence typhoïde locale, si même, comme il est à craindre, ils n'ont porté avec eux de nouveaux éléments de la maladie. Pourtant, l'année se termine assez bien et nous ne voyons pas survenir de décès typhoïde dans les hôpitaux jusqu'au mois de janvier 1884. Il s'en produit deux pendant ce mois : évidemment l'influence typhoïque persiste, le foyer couve.

Mais voilà que, par suite de nouveaux envois, l'Expédition atteint un chiffre respectable (février 1884). De ces contingents qui viennent d'arriver une bonne part se compose de troupes de France; elles se sont embarquées à Toulon, *foyer intense de fièvre typhoïde*, ne l'oublions pas. Par suite de cet arrivage, le foyer typhoïde tonkinois va recevoir un surcroît d'aliments. D'autre part, ces soldats,

fournis par des régiments de France, sont des hommes solides, qui n'ont eu en aucune façon à subir les épreuves des climats chauds. Dès les premiers mois de l'année, l'incendie, qui couvait, jette des éclats de mauvais augure; la fièvre typhoïde gagne du terrain et prend un caractère particulier de gravité (en avril *quatorze* décès typhoïques dans les hôpitaux). Ce caractère, elle le conserve pendant tout l'été, la saison mauvaise du Tonkin. En juin, l'épidémie atteint son plus haut degré de gravité (21 décès typhoïques). — La maladie a changé d'aspect; ce ne sont plus les formes atténuées des premiers temps que nous avons sous les yeux. « Le début de la maladie se faisait avec grand fracas, par des phénomènes nerveux ataxiques portés au plus haut point et une fièvre très-intense. Il se produisait plus tard des hémorrhagies, épistaxis et entérorrhagies, répétées, abondantes, qui, loin d'amener de l'amélioration, affaiblissaient considérablement les malades et les plongeaient dans la stupeur. Celle-ci ne disparaissait plus et le malade s'éteignait dans l'adynamie. Hémorrhagies et phénomènes ataxo-adynamiques, tels furent les caractères prédominants de cette deuxième série » (Dufourcq).

A partir du mois d'août, la situation s'améliore. Pourtant, au cours des trois derniers mois de l'année, 6 décès surviennent encore du fait de la fièvre typhoïde.

Les deux premiers mois de l'année 1885 ne donnent pas de cas graves; la maladie fait, au mois de mars, un léger retour offensif, mais il nous paraît qu'elle a fini de frapper ses grands coups. Un jour vient enfin où elle ne trouve plus que de rares sujets aptes à subir ses atteintes. Vers cette époque d'ailleurs survient l'épidémie cholérique, qui absorbe toutes les causes de léthalité.

Il n'est pas à notre connaissance que depuis la fièvre typhoïde se soit montrée fréquente au Tonkin; au contraire, nous lisons dans une correspondance du 8 juin 1886 : « La fièvre typhoïde est rare ». — Elle restera désormais en germe parmi les troupes françaises du Protectorat; quelques cas, graves ou non, pourront se produire à l'époque du renouvellement des effectifs, mais nous ne croyons pas qu'elle reprenne à nouveau la forme d'une épidémie, sauf le cas où des complications politiques surviendraient, qui exigeraient la formation d'un nouveau Corps expéditionnaire.

Parmi les troupes françaises, disons-nous. Serait-ce que les Tirailleurs tonkinois ou les Annamites de toute catégorie sont inhabiles à contracter la fièvre typhoïde? Nous savons par les témoignages de Dutroulau, de Rufz de Lavison, de Saint-Vel, que cette fièvre n'a été vue que très-rarement parmi les créoles des Antilles. Au Sénégal, Borius affirme n'avoir vu chez les Noirs aucun cas de fièvre typhoïde vérifié par l'autopsie. Pour les Océaniens, Clavel établit que cette fièvre semble frapper moins les indigènes de race pure que les Européens et les métis. « Je ne sais, dit le docteur Harmand, si les indigènes (de la Cochinchine) sont susceptibles de contracter la fièvre typhoïde pure, mais je ne l'ai jamais rencontrée chez eux ». Nous croyons que les Annamites du Tonkin, non moins bien partagés que leurs frères de Saïgon et que les populations colorées, en général, sont sinon absolument réfractaires à la fièvre typhoïde, du moins faiblement aptes à la contracter, à la condition qu'ils ne sortent pas de leur milieu climatologique.

Hygiène. Une grave question se pose actuellement : Comment l'immigrant européen va-t-il se comporter sous le climat du Tonkin? Pourra-t-il y vivre? Pourra-t-il y perpétuer sa race?

Rappelons-nous qu'il s'agit d'un pays situé entre les lignes isothermes de + 24 à 25 degrés, c'est-à-dire compris dans les *zones chaudes;* où règne une humidité extrême et presque constante; dans lequel, en outre, la malaria s'exerce sur de vastes surfaces; où le choléra est endémique. Il s'y rencontre, il est vrai, une saison d'hiver d'environ cinq mois de durée, pendant laquelle l'organisme se relève assez bien et d'autant mieux que, durant cette période hibernale, l'insalubrité diminue à mesure que la température baisse. Mais, comme le dit fort bien le docteur Chové, si au Tonkin il y a un hiver, il y a aussi un été; et cet été, de l'avis de tous les observateurs, est plus chaud que celui de la Cochinchine. On perd donc, et au delà, pendant la saison des chaleurs, ce que l'on a pu gagner pendant l'hiver. Ainsi, l'Européen au Tonkin, c'est un financier qui reçoit 99 pour payer 100. A ce métier, et si brillante que soit la situation antérieure, un jour viendra où le financier trouvera sa caisse vide. De même pour l'immigrant européen; au bout d'un certain temps, — variable suivant que, toutes choses égales par ailleurs, il aura vécu d'une bonne hygiène ou non, — un jour viendra où il se verra réduit à l'indigence organique, après avoir épuisé son fonds de résistance aux influences nocives qui l'assiégent. Vaincu par ces actions dépressives, il lui faudra déposer son bilan, pour continuer la métaphore; heureux si, en prévision de cette fatale éventualité, il a su, en temps utile, se retirer des affaires, je veux dire fuir la zone chaude et s'en retourner dans celle des climats tempérés, avant la ruine irrémédiable.

Ce que dit Danguy de la Cochinchine à merveille s'applique au Tonkin. « C'est dans ce pays qu'on peut reconnaître quelle est l'importance de l'observation rigoureuse et constante des lois de l'hygiène. Dans nos climats tempérés, les infractions à ces lois sont bien loin d'avoir la même importance; une imprudence peut bien ébranler momentanément la santé, mais celle-ci revient bientôt à son état normal. Là, au contraire, tout, pour ainsi dire, conspire contre elle, et le moindre écart peut entraîner de bien graves conséquences. C'est là ce qu'ignorent trop ceux qui arrivent dans la colonie pour la première fois. »

Pour nous, l'Européen ne doit pas espérer pouvoir faire au Tonkin un établissement individuel de longue durée; il ne doit pas espérer y perpétuer sa race, à moins de croisements avec la race indigène. Lorsque l'immigrant aura passé deux ou trois ans sous ce climat, il sentira lui-même le besoin urgent de venir retremper sa constitution dans la mère-patrie. Et pendant ce temps de séjour il aura dû vivre sagement, sobrement, éviter toute grande fatigue intellectuelle ou musculaire, toute déperdition volontaire de ses énergies organiques.

Il faut donc se défendre contre les influences nocives du milieu tonkinois; nous allons dire par quels moyens on le pourra plus utilement.

I. *Hygiène privée.* Tout d'abord, ceux-là qui ne jouissent point d'une santé suffisante et bien établie, j'entends *santé du corps et de l'esprit,* feront bien de ne pas tenter l'aventure. Je ne veux pas dire que les immigrants devront tous être des athlètes ou des docteurs en philosophie, mais il faut bien que l'on sache que ceux-là sont mieux que tous autres aptes à supporter les *débilitations tropicales* qui possèdent le *mens sana in corpore sano.* J'ajoute que les gens du Midi seront moins éprouvés par les ardeurs du climat, toutes choses égales, que les populations du centre et du nord de la France.

L'*époque du départ* de France, et par suite de l'*arrivée dans la colonie,*

n'est pas chose indifférente. La durée moyenne de la traversée est de quarante-cinq jours; en partant de la métropole pendant la dernière moitié d'octobre, on se trouve franchir le canal de Suez dans de bonnes conditions de température, et, ce qui est plus important, on descend la mer Rouge à l'époque favorable. Cette dernière traversée est quelquefois dangereuse pendant la saison d'été. Enfin l'immigrant prend terre au Tonkin en décembre, c'est-à-dire en plein hiver, et, pendant les deux mois de cette saison qui restent à courir, il pourra pourvoir à son installation, faire connaissance avec les hommes et les choses, en conservant l'intégrité de ses énergies fonctionnelles.

Habitation. « Le choix de l'habitation doit avoir une grande importance dans un pays où, soit à cause de la pluie, soit surtout à cause de l'ardeur du soleil, on est forcé de rester chez soi pendant la plus grande partie de la journée. Par son orientation ou sa mauvaise disposition intérieure, elle peut produire une augmentation de température qui ne sera certainement pas sans influence sur la santé » (Danguy).

Les habitations annamites manquent absolument de confortable; construites en bois humides, fermant mal et plutôt faites en vue de la saison chaude, elles ne garantissent ni du chaud, ni du froid, ni du vent, ni de la pluie. Le mieux est de ne pas aller s'y loger et de chercher un appartement dans une vraie maison. Celle-ci devra être construite en pierre ou en briques (« Charpente en fer sur murs de briques, toit à double pente formant un matelas d'air facilement renouvelable, soubassement traversé de canaux voûtés » [Maget]); elle sera orientée du nord-est au sud-ouest, afin d'offrir une moindre surface aux rayons du soleil. Il faudra qu'elle puisse se bien fermer en hiver et s'aérer largement pendant l'été. La maison devra, à cet effet, être entourée sur toutes ses faces d'une vérandah, large de $2^m,50$ au moins, laquelle sera munie de persiennes; quant aux fenêtres et aux portes de la maison, elles seront vitrées. En hiver, par les journées froides et humides, le ciel gris, on ouvrira complétement les persiennes des vérandahs; les portes et les fenêtres vitrées permettront de voir clair dans les appartements, tout en les défendant contre l'air extérieur. L'été, au contraire, les persiennes devront rester fermées, les portes et les fenêtres intérieures étant maintenues ouvertes par des crochets. Une cheminée dans les appartements, au moins dans celui où l'on se tient le plus souvent, est indispensable.

La toiture doit être en tuiles et bien inclinée pour résister aux grandes pluies. La forme en terrasse est absolument impossible. Il est indispensable d'avoir des plafonds, car l'été, les tuiles, échauffées par le soleil de la journée, conservent leur chaleur jusqu'à une heure très-avancée de la nuit; il convient en outre de ménager des bouches d'aspiration dans les angles des plafonds. Des gouttières seront établies sur les bords de la toiture, pour recueillir les eaux de pluie, les meilleures dont on puisse faire usage. Toute maison doit être élevée de 1 mètre au moins au-dessus du sol; c'est une précaution qui ne doit jamais être négligée.

« On placera les cuisines et les communs à l'ouest des bâtisses principales, c'est-à-dire sous le vent. L'extérieur de celles-ci sera peint d'une teinte blanc jaunâtre. On aura soin, notamment vers le sud, d'empêcher la végétation de dépasser le niveau des soubassements... Éviter le voisinage des habitations indigènes et l'empêcher, si la chose est possible » (Maget). Enfin, la maison s'élèvera au milieu d'un jardin, dans lequel on disposera une surface de verdure aussi étendue que possible.

Les Annamites savent construire des latrines mobiles, sortes de guérites pourvues d'une tinette en poterie, que l'on relègue dans un coin du jardin, derrière un bouquet de bambous.

Les dispositions intérieures doivent être telles, que les larges ouvertures se correspondent et permettent l'établissement de courants d'air, que l'on devra cependant pouvoir supprimer au besoin. Les appartements en général et surtout la chambre à coucher seront vastes, élevés de plafond et peu encombrés de meubles.

On se sert généralement de grands lits, fabriqués dans le pays, composés d'un cadre en bois et d'un fond en bambou tressé. Il vaut mieux user d'un lit en fer, avec fond en lames métalliques entre-croisées et garni d'un matelas un peu dur. Les moustiques sont nombreux et cruels : le lit devra être à colonnes, afin qu'il puisse recevoir une moustiquaire; celle-ci est indispensable, si l'on veut dormir en paix.

Le *panka* est d'un usage général, pendant la saison chaude, à la salle à manger, au-dessus de la table de travail. Le déplacement d'air, produit par ce grand éventail, donne une sensation très-agréable de rafraîchissement, qui ranime les forces alanguies par l'excès de chaleur. Quelques personnes établissent un panka au-dessus du lit, dans l'intérieur de la moustiquaire, et se font éventer pendant leur sommeil. C'est une pratique à laquelle je ne saurais applaudir; il peut en résulter des refroidissements du ventre et des entérites : or, dans le pays dont il s'agit, il importe, plus que partout ailleurs, de maintenir à l'état d'intégrité les fonctions de l'intestin.

Les siéges pleins, les chaises rembourrées, doivent être absolument proscrits; on n'aura que des siéges ou des fauteuils *à jour*, en paille tressée ou en bambou.

« Nous voyons quelques personnes tenir avec soin toutes leurs fenêtres fermées et ne jamais permettre au soleil de pénétrer chez elles; c'est un tort. Tous les matins, aussitôt le lever et jusqu'à neuf heures, on doit donner à l'air comme au soleil un accès facile par toutes les issues; les persiennes des vérandhas doivent être ouvertes et tous les objets de literie seront exposés au soleil pendant un certain temps, pour chasser l'humidité dont ils sont pénétrés. Dans la soirée, entre cinq et sept heures, on aérera de nouveau les appartements; la chambre à coucher, à partir de sept heures au plus tard, devra rester fermée à cause de l'humidité » (Danguy).

L'hygiène s'élève avec raison contre une pratique imprudente qui consiste, pour se soustraire à la chaleur pendant la nuit, à laisser ouvertes les fenêtres de la chambre à coucher. On s'endort ainsi, sans autre vêtement qu'une chemise légère, une *moresque*, quelquefois moins encore. Si, comme il arrive souvent, le lit est exposé à un courant d'air, un refroidissement se produit vers trois ou quatre heures du matin. « Alors, dit le docteur Danguy, la vaporisation de la sueur abaisse la température du corps, qui fait lui-même moins de chaleur, tous les phénomènes de nutrition étant ralentis pendant le sommeil. Cette impression de froid sur la peau a un retentissement certain sur les intestins; la selle diarrhéique du matin n'a souvent pas d'autre cause. » Rien n'est plus vrai : aussi, au risque de souffrir de la chaleur, il convient de fermer les fenêtres pendant la nuit et, en outre, de maintenir, particulièrement sur le ventre, une couverture légère.

Vêtements. L'Européen devra se préoccuper d'avoir deux espèces de vêtements : *tenue d'été* et *tenue d'hiver*.

Pendant la saison des chaleurs : pantalon de toile ou de coutil ; une veste blanche ou de couleur cachou, boutonnant droit et jusqu'au cou ; pas de faux-col ni de cravate, beaucoup même ne portent pas de chemise. Comme vêtement de dessous, un gilet de flanelle très-léger, ou mieux encore un tricot de coton à mailles de filet. Pour la soirée, il est prudent de remplacer le vêtement de toile par celui de flanelle bleue, dite *flanelle de Chine.* Ce tissu, souple et léger, sera parfaitement supporté et garantira suffisamment contre les variations de température et surtout contre l'humidité. Nous n'avons jamais usé d'une manière habituelle et constante de la ceinture de flanelle, mais nous l'avions toujours à notre portée et nous ne manquions pas de l'appliquer sur l'abdomen, au moindre soupçon d'indisposition gastrique ou intestinale.

Comme couvre-chef, un seul est à recommander, le casque couvert de toile blanche. Il doit être large et ne point *opprimer* la tête par sa pesanteur. Nous donnons la préférence au casque, dit en *forme de tortue*, dont les vastes bords garantissent très-bien le cou, la nuque et le haut des épaules ; ceux que l'on fait à Calcutta sont très-légers ; le nôtre portait la marque de cette origine et ne pesait pas plus de 200 grammes.

En outre du casque, il est prudent, lorsqu'on ne peut éviter de sortir pendant les heures chaudes, de se munir d'un parasol doublé d'étoffe verte et de garantir les yeux de la réverbération sur le sol au moyen de lunettes de couleur. Vêtements de toile, casque, parasol et lunettes de couleur, voilà la tenue d'été. L'ensemble manque d'élégance, mais donne une sécurité relative contre l'ardeur du soleil, et c'est là l'essentiel. D'ailleurs, l'œil se fait vite aux choses de tous le jours.

De bons vêtements de drap, de grosses chaussures et un pardessus imperméable, sont indispensables pendant la saison d'hiver, ainsi qu'un parapluie solide. Cependant les effets de drap pourront souvent faire place aux vêtements de flanelle bleue.

Alimentation. Notre collègue, le docteur Danguy, a exposé en fort bons termes les données générales de ce que doit être le régime alimentaire de l'Européen en Indo-Chine. « La vie sédentaire, dit-il, que nous menons dans les pays chauds, réduit considérablement nos dépenses organiques et, dès lors, l'économie n'a pas besoin d'une nourriture aussi substantielle, aussi riche, ni aussi animalisée que celle dont nous usons dans les pays tempérés. D'un autre côté, le climat nous énerve et nous accable, et plus nous sommes énervés et accablés, plus les causes de maladie ont d'action sur nous : il faut donc qu'une bonne alimentation nous permette de réagir contre les causes morbides ; il est important qu'elle remplisse cette condition par la qualité plutôt que par la quantité. Toutes les sauces grasses, dont les Chinois et les Annamites sont si prodigues, doivent être rejetées. Avant tout, les aliments doivent être légers, de facile digestion. On doit avoir le courage de se priver des mets dont on n'est pas sûr de conduire la digestion à bonne fin. Dès que l'on constate quelque symptôme de trouble digestif, il convient de se mettre à une diète sévère. »

Le Tonkin offre à l'Européen des ressources alimentaires suffisantes et variées. Les bœufs du Than-Hoa sont petits, mais donnent une viande de bonne qualité. Le porc est commun et sa chair se digère plus facilement que celle du porc d'Europe. Le mouton est rare, mais les villages regorgent de volailles (poules, canards, dindons, oies) ; les œufs sont à bas prix ; le gibier d'eau et le poisson abondent. Les légumes manquent quelquefois ; cependant on pourra trouver sur

e marché, suivant la saison, des choux, des patates douces, des petites raves blanches, du pourpier, une petite tomate ronde, des piments, des petits pois, des haricots verts, des aubergines. Mais tous les produits de la culture maraîchère indigène sont de médiocre qualité et ne sauraient être comparés à ceux d'Europe. Lorsque les Annamites seront devenus plus experts en cette matière, ils feront produire aux jardins tous les légumes de France. A Hanoï, le docteur Hamon a obtenu des résultats qui auraient, dit-il, excité l'envie de plus d'un maraîcher. Il a récolté des carottes, des choux-fleurs, des salades de belles dimensions, ainsi que des asperges, des artichauts et des pommes de terre. Il a même obtenu des fraises[1]. A Ti-Cau, pendant la saison fraîche de 1885 à 1886, Ed. Brousmiche, pharmacien de la marine, a pu faire mettre en culture près de 7 hectares de terrain et fournir des légumes aux malades, au personnel de l'ambulance, ainsi qu'aux garnisons de Dap-Cau et de Bac-Ninh (voy. *Revue horticole*, 1er décembre 1886).

« Dans les différents postes, nos troupes, à l'instigation de leurs chefs, ont commencé à faire des jardins potagers et non sans succès. L'alimentation, de purement animale qu'elle était au début, se transforme rapidement et déjà une large part est faite aux végétaux. La santé générale va en tirer des bénéfices immédiats, car l'usage prolongé de conserves alimentaires amène des désordres gastro-intestinaux » (Lejeune).

Les fruits manquent souvent. Il vient de Chine quelques pommes, des marrons, des noix. Le Tonkinois récolte des prunes de médiocre qualité. La goyave est excellente, quand on la mange à maturité. Le fruit indigène le plus abondant est la banane; c'est une précieuse ressource, on ne s'en lasse jamais; une espèce, dite musquée, est particulièrement appréciée. On trouve sur place des oranges, des mandarines, inférieures à celles d'Algérie et d'Espagne; des grenades, des ananas. Nous avons vu aussi figurer sur notre table le *letchi*, dont la pulpe nacrée n'est point à dédaigner.

« Il n'est point utile de se mettre à la portion congrue, de ne vivre que de privations. A part quelques modifications de détail, dont l'expérience personnelle est le meilleur juge, il faut continuer le régime alimentaire auquel sont habitués les gens raisonnables et de position moyenne » (Lejeune).

Je conseille d'ordonner comme suit l'heure et la composition des repas :

Prendre le matin, avant de sortir et une fois la toilette terminée, un bol de thé chaud ou de thé au lait, avec quelques biscuits secs. A onze heures, le déjeuner (hors-d'œuvres, deux plats et le dessert, une tasse d'excellent café et un petit verre, *un seul*, de cognac très-vieux). A sept heures, dîner (potage, une entrée, rôti, salade ou légumes, dessert, un bol de thé chaud, pas de cognac ni liqueur quelconque).

Les condiments de haut goût, piment rouge, poivre de Cayenne, gingembre, muscade, le kari, les sauces anglaises, etc., ne sont nullement nécessaires, quoi qu'on puisse dire. Il faut n'en user qu'avec une extrême modération et, mieux encore, s'en passer tout à fait; l'appétit n'y perdra rien.

L'usage aux repas d'un bon vin rouge, contenant de 10 à 12 pour 100 d'alcool, est fort salutaire. Nous disons l'*usage modéré* et non point l'*usage abusif*.

[1] C'est pendant la saison d'hiver, comme le fait remarquer Hamon, qu'il faut s'occuper des jardins. Les premiers semis doivent être faits en octobre; plus tard, les grandes pluies — et les fourmis — pourraient faire disparaître les semences. Dans la saison d'été, le soleil brûle tout.

L'eau à boire est souvent de qualité douteuse au Tonkin et l'on sait que lombrics et tænia ne sont rien moins que rares dans ce pays. Je conseille fort de suivre la pratique dont j'ai usé moi-même pendant tout le temps de mon séjour dans la colonie : remplacer l'eau par une infusion légère de thé non sucré. On se fait fort bien à cette boisson, d'un arome très-agréable, un peu amère et légèrement astringente. On vend dans le pays et à très-bas prix une espèce de thé en grains, qu'on appelle *thé de Sontaï*. L'infusion de ce thé est fort diurétique et très-astringente; il y aurait des inconvénients sérieux à en faire un usage habituel.

En dehors des repas, on consomme beaucoup au Tonkin une bière d'Australie, d'un titre alcoolique assez élevé. Il est prudent de n'en user qu'avec modération. A ce sujet, je livre aux méditations d'un chacun ces lignes très-sages du docteur Lejeune : « Il est recommandé de boire le moins souvent possible en dehors des repas; outre l'inconvénient très-réel qu'ont les libations fréquentes d'exagérer la sécrétion de la sueur, elles troublent le fonctionnement régulier de l'appareil digestif, dont l'équilibre est déjà bien assez instable. » Si cependant vous avez par trop soif, prenez une petite tasse de thé léger et sans sucre; c'est ce que font les indigènes.

Nous conseillons vivement à l'Européen de proscrire d'une manière absolue toutes les boissons dites *apéritives* : absinthe, vermout, bitter et *amers* de toute catégorie; la meilleure ne vaut rien. Tous ces prétendus apéritifs ne sont autre chose que de la *gastralgie* ou, mieux encore, de la *dyspepsie en bouteille*, comme il a été dit avec grande vérité.

Les Annamites fabriquent et vendent à vil prix une eau-de-vie de riz, le *choum-choum*, contre laquelle on ne saurait trop se défendre. Le docteur Chasseriaud a fort bien indiqué les méfaits de cette boisson, d'un goût d'ailleurs peu agréable. « Elle procure, à petite dose, une ivresse rapide, facilement reconnaissable à la coloration rosée du visage et aux manifestations joyeuses concomitantes. A doses même peu élevées et de beaucoup inférieures à celles de nos alcools de mauvaise qualité, le *choum-choum* amène presque subitement l'hébétude, l'abattement, la résolution musculaire et un sommeil profond. A doses élevées, la congestion cérébrale est si violente, qu'elle amène souvent la mort. »

L'usage de la glace aux repas est fort répandu en Indo-Chine. Dans la saison des chaleurs, une boisson fraîche *réjouit* l'estomac et ranime l'appétit. Mais, si j'approuve fort la boisson *frappée*, je vois avec regret boire à même dans un verre rempli de fragments de glace; c'est dépasser le but. J'ai la satisfaction de constater que deux de mes collègues, les docteurs Bertrand et Fontan, partagent cette opinion : « Nous croyons préjudiciable, disent-ils, la consommation de la glace en nature, par blocs mis dans le verre. La boisson qui résulte du contact prolongé de la glace et du liquide qu'on verse par-dessus est trop froide, elle excite trop vivement, chaque fois, la sécrétion stomacale. Nous avons vu, dans les pays chauds, bon nombre de dyspepsies engendrées par cette cause : aussi estimons-nous qu'il serait bien préférable de tenir dans un bain de glace les récipients eux-mêmes, carafes ou bouteilles. »

Un des aliments liquides que l'Européen apprécie d'une manière particulière, le *lait*, manque au Tonkin. Les Annamites n'en font pas usage et c'est avec peine qu'on arrive à s'en procurer quelque peu. C'est dans les hôpitaux que le manque de lait est particulièrement ressenti. Faute de mieux, on se sert de lait

condensé; une boîte de 500 grammes produit 4 litres de lait, mais les malades se fatiguent vite de cette boisson fade et trop sucrée. Ce que disait Morice à ce sujet pour la Cochinchine est encore plus vrai pour le Tonkin : « La *question du lait* est celle qui doit intéresser le plus l'Européen appelé à vivre quelque temps en Cochinchine. Il est certain que, si l'on arrivait à créer en Cochinchine une bonne race de vaches laitières, on guérirait ou préviendrait ces affections redoutables qui nécessitent aujourd'hui le rapatriement ou emportent lentement ceux qui s'obstinent à prolonger leur séjour. Mais, tandis qu'une vache d'Europe fournit 14 litres de bon lait par vingt-quatre heures, celles de la Cochinchine n'en donnent pas *un* litre, et cela ne dure pas longtemps. »

Bains. Douches. Affusions froides. Le bain froid, la douche ou la simple affusion à l'éponge, sont d'un usage journalier. C'est une pratique nécessaire, soit le matin au saut du lit, soit l'après-midi à la suite de la sieste. Les ablutions générales sont tout aussi utiles pour débarrasser la peau des résidus de la sueur que salutaires par la sensation de fraîcheur et de bien-être qu'elles procurent. La douche froide est l'agent tonique par excellence dans les pays chauds. Les ablutions à grande eau m'ont aidé maintes fois à goûter un sommeil réparateur. Réveillé, après un premier somme, le corps inondé de sueur, haletant..., je ne trouvais du repos qu'après une ablution générale.

Il ne faudrait pas cependant abuser, c'est-à-dire user trop souvent ou trop longuement de l'eau froide; deux affusions ou douches, de deux à cinq minutes de durée, l'une le matin au lever, l'autre l'après-midi après les heures de grande chaleur, suffiront le plus souvent. « Il y a une exception à cette règle pour les tempéraments essentiellement nerveux qui se trouvent bien de ne mettre de l'eau en contact avec leur épiderme que pour les soins de propreté stricts; un linge fin qui étanche les sueurs profuses à mesure qu'elles naissent est le meilleur palliatif dans ce cas particulier » (A. Lejeune).

Sieste. Le sommeil d'après-midi est une habitude générale en Indo-Chine. Il est des personnes pour lesquelles le repos du milieu de la journée devient une nécessité; d'autres, et je suis de ce nombre, estiment que l'on peut très-bien s'en passer. Je me suis toujours défendu contre cette habitude et ne m'en portais pas plus mal.

Courses. Promenades. Une règle qu'il faut s'imposer, c'est de ne pas sortir l'après-midi, sauf les cas de nécessité absolue. C'est le matin seulement, en été, depuis l'aube jusqu'au lever du soleil, que l'on peut se permettre de faire une promenade au dehors. Du coucher du soleil à la nuit close, le temps est court sous les latitudes tropicales; il convient cependant de mettre à profit ce moment de la journée pour faire une promenade, vaquer à quelques affaires, monter à cheval, etc. Pendant la saison d'hiver (de novembre à mars inclus), l'Européen pourra, sans crainte, faire de longues courses à pied ou à cheval, se livrer au plaisir de la chasse. « La saison favorable à la marche s'ouvre en octobre pour finir au milieu d'avril au plus tard; dans le reste de l'année, le soleil, les pluies et les inondations, la rendent impossible. En octobre et dans la majeure partie de novembre, on peut, dans le Delta, circuler à la fois et par eau et par terre. De la fin de novembre à la fin de février, les brumes et les pluies brumeuses rendent le terrain (terrain d'argile pure) glissant et impraticable... Les routes sont mauvaises... Des souliers assez hauts pour soutenir les malléoles me paraissent indispensables pour circuler dans un terrain par trop inégal; ils seront armés de clous, sans quoi la moindre pluie rendrait le

terrain impraticable. Le bas pourra prévenir les excoriations qui dégénèrent si aisément en *plaie annamite* » (Maget). — Même en hiver, nous conseillons de faire usage du casque; c'est un excellent couvre-chef, aussi bien pour se garantir de la pluie que du soleil.

Occupations. Travaux. Ce serait folie de la part de l'Européen que de venir au Tonkin avec l'idée de s'y livrer à toute occupation qui exige de grandes fatigues; l'homme le mieux doué n'y pourrait tenir. C'est aux indigènes qu'il faut laisser le soin d'accomplir tous les travaux pénibles. La culture du sol notamment doit leur être exclusivement réservée; ils y excellent d'ailleurs.

Je ne vois pas que l'Européen puisse faire autre chose que du commerce, des *affaires*, c'est-à-dire vivre de la vie intérieure devant le comptoir ou le bureau, ou encore surveiller une industrie à laquelle pourvoiront des bras annamites. Il faut être bien convaincu que pour nous, gens des pays tempérés, il y a suprême danger à dépenser, de quelque façon que ce soit, notre réserve de vigueur organique. C'est tout au plus si nous pourrons, en vivant comme il convient, sans excès, sans fatigues, d'une vie rigoureusement *hygiénique*, nous défendre contre un ennemi sans cesse menaçant, l'*anémie* des pays chauds.

Époque du retour en France. De ce péril incessant le docteur Lejeune a fort bien compris la portée. « Dès que l'anémie s'est produite, dit-il, quelque source qu'elle ait, il ne faut pas s'obstiner à lutter contre le climat, mais il faut chercher la seule chance de salut dans un prompt retour en France. »

Sauf les cas d'urgence absolue, à quelle époque de l'année doit-on faire le voyage de retour? Si l'état de votre santé vous permet d'attendre, et que, d'autre part, vous soyez libre de choisir l'heure et le jour, mettez-vous en route vers la fin de février, de façon à traverser la mer Rouge pendant la bonne saison et pour arriver en France à une époque éminemment favorable, celle du printemps, pendant laquelle vous n'aurez à souffrir ni de la chaleur, ni du froid. Une fois arrivé dans la mère-patrie, vous irez, si vous en avez le pouvoir, passer l'été sous un climat où la chaleur soit tempérée (côtes de Bretagne, de Normandie, etc.) et l'hiver sur les bords de la Méditerranée. A celui qui vient de faire un long séjour dans les pays chauds il convient de mesurer le soleil et le vent, la pluie et la rosée.

II. *Hygiène militaire.* 1° *Troupes européennes.* L'autorité ferait œuvre bonne, si elle ne destinait aux colonies que des soldats choisis, des hommes solides, d'une santé irréprochable et point trop jeunes. « Il serait à désirer, dit le docteur Rochard, notre maître, qu'on n'envoyât au Tonkin que des hommes de bonne volonté et ayant fait un premier congé. Le grand nombre de malades, le chiffre élevé des décès qu'on signale dans toutes les Expéditions lointaines, tiennent à ce que les soldats sont trop jeunes, qu'ils sortent à peine de leurs familles, qu'ils changent brusquement et tout à la fois d'habitudes, de régime et de climat. » Toutefois, ce serait à tort, croyons-nous, que pour ménager la transition entre le climat d'Europe et celui du Tonkin on ferait séjourner le soldat dans une station quelconque, à Saïgon, par exemple, sous prétexte de l'*acclimater*. Laissez-le venir à destination directement et en aussi peu de temps que possible, et, une fois qu'il y est rendu, faites-lui comprendre qu'ici plus que partout ailleurs il y va de la vie à se plier aux lois d'une sage hygiène.

Aux premiers temps de l'occupation, au lieu de loger les soldats dans des locaux confortables, qui n'existent qu'en de rares points du Tonkin, on a été

forcé de les caserner comme on a pu, dans des pagodes, dans des *paillottes* établies à même sur le sol. Ces logements, à peine suffisants dans la saison sèche, sont dans la saison des pluies, qui est aussi celle des grandes chaleurs, des foyers de maladie. Dans les pays tropicaux, et surtout au Tonkin, il est indispensable de *construire* pour les troupes *de vastes casernes*, élevées au-dessus du sol, bien orientées, pourvues de grandes baies et de vérandahs, afin que l'air y circule partout avec facilité.

Le docteur Chasseriaud, qui a fait la campagne du Tonkin avec l'infanterie de marine, donne de très-bons avis sur l'*installation des troupes* : « Placez les hommes, dit-il, dans les meilleures conditions possibles, et pour cela donnez-leur un logement vaste, confortable, où le bien-être ne laisse rien à désirer; munissez les casernes de salles de douches et de piscines, et vous aurez des soldats sur lesquels vous pourrez presque toujours compter. Il ne faut pas oublier qu'aux colonies on a souvent besoin d'eux; la paix, quand on est si loin de la métropole, est une paix armée, et d'un moment à l'autre l'action militaire peut prendre le dessus. Logez bien les hommes, et vous diminuerez ainsi le nombre des malades. »

Au Tonkin, les *hôpitaux militaires* devront toujours, autant que possible, être établis à proximité du fleuve ou du cours d'eau le plus voisin, point trop éloignés cependant des casernes, afin que le trajet de la caserne à l'hôpital ne soit pas trop pénible pour les malades. Ils seront isolés et entourés de jardins. Il va de soi que le nombre des lits sera en rapport avec la morbidité probable de la garnison, mais en outre, comme le demande Chasseriaud, « un tiers de l'hôpital sera toujours disponible pour pouvoir désinfecter et assainir petit à petit les salles contaminées. »

A partir du 1er mai, les troupes seront consignées dans leurs quartiers pendant les heures de grande chaleur, c'est-à-dire de dix heures du matin à quatre heures du soir, sinon de neuf à cinq. Les plantons de service ne devront sortir que munis d'un parasol et de lunettes de couleur, et n'être *commandés* que pour des courses absolument urgentes.

Pendant toute la saison chaude, les hommes de troupe porteront la *tenue coloniale*[1], mais, pour les services de nuit, le vêtement de flanelle devra remplacer celui de toile ou de coton. Jusqu'à la fin octobre les soldats garderont le casque (nouveau modèle). Pendant les trois mois qui suivent, il pourra être remplacé par le képi; de même, pendant ces trois mois d'hiver, la *tenue de France* sera bien supportée.

Je ne suis pas d'avis que les hommes portent constamment sur eux la *ceinture de flanelle*, mais ils devront l'avoir toujours dans leur sac et, à la moindre indisposition, l'appliquer sur le ventre. Comme premier vêtement, Hamon préfère, pendant l'été, le *tricot de coton* au gilet de flanelle. Ce dernier, en effet, présente de grands inconvénients : au bout de quelque temps, il se rétrécit considérablement, la flanelle devient dure, *se gomme*, par suite d'un lavage insuffisant. De plus, s'il survient des dartres, des *bourbouilles*, le frottement de la flanelle exaspère les démangeaisons, ce qui n'est pas à craindre avec le tricot de coton. — La seule chaussure pratique pour le soldat,

[1] Telle qu'elle a été instituée par l'Ordonnance ministérielle du 21 octobre 1886. Par cette même ordonnance, le casque réglementaire a été modifié : les côtés du casque seront désormais moins échancrés, de manière à mieux protéger les tempes (voy. *Bullet. offic. de la marine*, n° 47, 1886).

malgré la haute température, est le brodequin lacé, à tiges élevées et allant jusqu'au mollet.

D'après ce qui a été dit ci-dessus, le pays offre des ressources suffisantes, pour que l'*ordinaire* des hommes soit largement pourvu. Une question importante pour les troupes en expédition et pour les postes détachés est celle de l'*eau*. Les sources sont rares et il faut recourir, le plus souvent, soit à l'eau des fleuves et des rivières, soit, ce qui vaut encore moins, à celle des étangs et des mares. En outre des détritus organiques, ces dernières contiennent des sangsues; c'est un danger pour les hommes et pour les chevaux. Les eaux ne seront donc utilisées qu'après avoir été clarifiées ou filtrées, ou mieux encore bouillies, si possible. « Avant le départ de la colonne, il est facile de remplir la gourde avec une boisson rafraîchissante, obtenue en faisant bouillir le marc du café du matin. Dans ce pays, où le thé est très-bon marché, on pourra en faire chaque jour une distribution aux troupes, en plus de celle qui leur est accordée pour le soir » (Hamon, aide-major à l'infanterie de marine).

A partir du mois d'octobre commence la *saison favorable aux opérations militaires*. A ce moment les chaleurs sont déjà supportables, les grandes pluies ont presque cessé, le soleil n'est plus aussi dangereux et les hommes peuvent faire des marches sans trop de fatigue. « En novembre, décembre et janvier, la terre est desséchée, même dans la plupart des rizières ; les longues marches sont relativement faciles. Il est alors souvent moins fatigant de suivre les rizières que les digues, qui sont inégales et interrompues par des éboulements. Pour les opérations militaires, il convient d'observer qu'en octobre et dans une bonne partie du mois de novembre on peut, dans le Delta, circuler à la fois par terre et par eau d'une façon certaine. A ce moment, la constitution médicale est déjà suffisamment favorable et les précautions hygiéniques plus aisées à suivre » (Maget).

Si les circonstances sont telles qu'il faille envoyer une colonne au dehors pendant la saison chaude, on devra commencer le mouvement vers deux ou trois heures du matin, arrêter la marche à huit heures et même plus tôt et enfin, autant qu'il sera possible, mettre tout le monde à l'abri pendant les heures chaudes de la journée. Les hommes ne porteront pas le sac et ne seront en aucune façon serrés dans leurs vêtements.

2° *Troupes indigènes*. Chaque commune devra fournir un nombre de soldats en proportion avec la population ; la commune sera responsable de son contingent, en cas de désertion. Limiter la durée du service à deux ans. Laisser, en temps ordinaire, les soldats en garnison dans leur Province. Permettre à la famille du soldat indigène de se construire une case au voisinage de la caserne et réserver une certaine étendue de terrain, afin que chaque famille puisse avoir son petit jardin. Adoucir les rigueurs de la discipline française; réduire les prescriptions de nos théories à la simple exécution des mouvements nécessaires; accorder souvent des permissions ; ne retenir, le soir, à la caserne, que les hommes de service.

« Dans de pareilles conditions, les indigènes s'habitueront facilement à l'état militaire, et, en autorisant après un an de présence des engagements volontaires de longue durée, on aura bientôt une troupe de soldats dévoués, sobres, infatigables et merveilleusement propres aux expéditions dans les rizières et sous le soleil, expéditions si dangereuses pour les soldats Européens » (capitaine Bourchet).

Le costume que l'on a donné aux *Tirailleurs Tonkinois* (semblable à celui des troupes indigènes de Cochinchine) est excellent; il est simple, commode, et flatte l'œil. Ce dernier point n'est pas à mettre en oubli. — Les indigènes vont habituellement pieds nus; c'est une question pour moi de savoir s'il convient de soumettre à l'usage du soulier ceux d'entre eux qui seront appelés sous les drapeaux.

III. *Hygiène publique.* Tout est à créer ou à peu près. Je ne ferai qu'indiquer, d'une manière sommaire, les points les plus importants sur lesquels, une agglomération urbaine étant donnée, l'attention de l'autorité devra être appelée.

1° Ouvrir de larges voies, les orienter suivant les deux moussons. Elles seront plantées d'arbres pour avoir de l'ombre; pourvues de trottoirs couverts (comme en Algérie), afin que les allants et venants soient à l'abri de la pluie et du soleil; bien entretenues et éclairées la nuit.

2° Amener de l'eau potable en grande quantité et la distribuer dans les divers quartiers; établir des fontaines.

3° Pourvoir au rejet des eaux de toute nature, des déjections, etc., au moyen d'un système d'égouts bien entendu.

4° N'autoriser que les constructions en pierres ou en briques, à un étage au moins; éloigner le plus possible du centre toutes les *paillottes* ou maisonnettes en torchis, qui sont tout autant de nids à rats et dont le voisinage est un danger permanent d'incendie.

5° Créer des hôpitaux généraux et des hôpitaux spéciaux (femmes, enfants, vénériens, aliénés), et aussi des léproseries.

6° Établir, en lieu favorable et à distance suffisante des habitations, des cimetières clos de murs.

7° *Visite des filles publiques.* Des mesures ont été prises déjà en vue de la surveillance de la prostitution. Elles devront être complétées et appliquées avec soin.

8° *Vaccine.* Une des premières préoccupations de l'autorité a été la propagation de la vaccine Il y a beaucoup à faire pour défendre les populations contre la variole, et c'est un des plus grands services qu'on puisse leur rendre.

9° *Quarantaines.* Un Règlement a été édicté, analogue à celui qui est en vigueur en Cochinchine; il est de grande importance qu'il soit maintenu et observé rigoureusement. Un lazaret devra être établi soit à la Cac-Ba, soit sur la presqu'île de Do-son.

10° *Création de lieux de convalescence et de postes sanitaires.* Sur nos instances, un *Hôpital de convalescents* fut établi à Quang-Yen (juin 1884). Cet hôpital a rendu de grands services au Corps expéditionnaire. Nous croyons qu'il serait utile de le maintenir et de créer d'autres Établissements de même nature, notamment sur la hauteur de la Cac-Ba (330 mètres d'altitude).

Les altitudes ne manquent pas au Tonkin : la chaîne qui règne le long de la côte, à l'est de Quang-Yen, a des sommets qui mesurent de 1000 à 1200 mètres; les montagnes de Cay-Tram, au sud de Chû, s'élèvent jusqu'à 1100 mètres. Mais c'est plutôt du côté du Yun-nan qu'il conviendra de rechercher une localité favorable pour en faire le véritable *Sanatorium* du Tonkin. Un jour viendra, puisse-t-il ne pas être trop longtemps attendu, où, Lao-kaï et Haï-Phong reliés par une voie ferrée, l'Européen pourra, en une journée, se transporter sur les hauts plateaux et y passer la saison difficile. N'ayant plus à subir les épreuves pénibles de l'été, il fera sans peine deux années de séjour au Tonkin. J'estime

même, avec Maget, que dans ces conditions le temps de séjour pourrait être porté à quatre années. « Mais, ajoute notre collègue, et non sans raison, j'assigne ce terme comme limite à la prudence. » H. Rey.

Bibliographie. — Chaigneau (Michel Duc). *Souvenirs de Hué* (Cochinchine), 1 vol., Paris, Imprimerie impériale, 1867. — Richard (P.-C.). *Notes pour servir à l'ethnographie de la Cochinchine.* In *Rev. marit. et coloniale*, 1867, t. XXI. — Garnier (Francis). *Voyage d'exploration en Indo-Chine.* Br. in-8° extr. de la *Revue maritime et coloniale.* Paris, 1869. — Du même. *Voyage d'exploration en Indo-Chine*, 2 vol., in-4°. Paris, 1873. — Bourchet (A.). *Essai sur les mœurs et les institutions du peuple annamite.* In *Revue marit. et coloniale*, t. XXVII, 1869, p. 469. — Thorel (C.). *Notes médicales du voyage d'exploration du Mékong et de Cochinchine* Paris, 1870. — Aurillac (H.). *Annamites, Moïs, Cambodgiens*, 1 vol. in-18°, Paris, 1870. — Bouillevaux (l'abbé C.-E.). *L'Annam et le Cambodge; Voyages et notices historiques*, etc., 1 vol. in-8°. Paris, 1874. — Harmand (J.). *Aperçu pathologique sur la Cochinchine.* Versailles, 1874. — Du même. *Souvenirs du Tong-King en* 1875. Br. in-8°. *Soc. de géogr.*, 1875. — *Le Laos.* In *Tour du Monde*, juillet 1879. — Du même. *Note relative à l'anthropologie du Tong-King.* In *Soc. de géogr.*, novembre 1880. Conférence au Congrès de géogr. de Lyon, 1882. — Consultez le *Bullet. de la Soc. de géogr.*, sept. 1881, au sujet des divergences d'appréciation d'Harmand et de Romanet du Caillaud, relativement à l'ethnographie du Tonkin. — Du même. *Coup d'œil sur l'Indo-Chine orientale.* In *Atlas colonial d'Henri Mager.* Paris. — Morice. *Pathologie de la race annamite.* In *Mémoires de la Soc. d'anthropologie*, 2e série, t. I, 1873-1875. — Du même. *Voyage en Cochinchine.* In *Tour du Monde*, 1875, 2e semestre. — Mondière. *Anthropologie, démographie et pathologie des Annamites.* In *Mémoires de la Soc. d'anthropologie*, 1874-1875 et suiv. — Du même. *Statistique des naissances et des décès dans la population annamite de la Cochinchine française.* In *Annales de démographie internationale*, 1881. — Du même. *Monographie de la femme de la Cochinchine.* In *Mémoires de la Société d'anthropologie*, 1882, 2e série, t. II. — Planchut (Edmond). *Le Tonkin.* In *Rev. des Deux Mondes*, 1er mai 1874. — Villeneuve (P. de). *Les affaires du Tong-King et le traité français.* Br. in-8°, extr. du *Correspondant.* Paris, 1874. — Breton (J.-F.). *Sur la guérison des plaies chirurgicales et traumatiques chez les annamites.* Thèse de Paris, 1876. — Dangy des Déserts (A.-P.M.). *Sur l'hygiène de l'Européen en Cochinchine.* Thèse de Paris, 1876. — Meymard (Ch.). *L'exploration française du Fleuve Rouge au Tong-King.* In *Revue scientifique*, 1876. — Le Roy de Méricourt et Layet. Article Cochinchine du *Dictionn. encyclop. des sciences médic.*, t. XVIII, 1876. Consultez la bibliographie qui fait suite à cet article. — Brossard de Corbigny. *Huit jours à Hué.* In *Tour du Monde*, 1877. — Romanet du Caillaud (F.). *Conquête du Delta du Tong-King.* In *Tour du Monde*, 1877. — Du même. *Notice sur le Tong-King.* In *Bullet. de la Soc. de géogr.*, février 1880. — Du même. *Histoire de l'intervention française au Tong-King*, 1 vol. in-8°. Paris, 1880. — Dupuis (Jean). *Ton-King.* In *Atlas colonial d'Henri Mager.* Paris. — Foiret. *Indications sur la topographie médicale du poste de Hai-Phong (Tonkin).* In *Archives de méd. navale*, 1878, t. XXX. — Luro (L.). *Le pays d'Annam*, 1 vol. in-8°. Paris, 1878. — Dutreuil de Rhins. *Le royaume d'Annam et les Annamites.* Paris, 1879. Consultez les communications faites par cet auteur à la Société de géographie. — Durand (l'abbé). *Le Tonkin et ses peuples.* Imprimerie nation., 1879, br. in-8°. — Leserteur (E.-C.), Directeur au Séminaire des Missions étrangères. *Le Hoang-nan, remède tonkinois contre la rage, la lèpre et autres maladies.* Paris, 1879. J.-B. Baillière. — *Voy.* l'analyse critique de cet ouvrage par le Dr Brassac, médecin de la marine, in *Arch. de méd. navale*, t. 1880, XXXIII. — *Voy.* aussi : Barthélemy (de Nantes). *Bullet. de thérapeut.*, 15 août 1881, et un article de Romanet du Caillaud, in *Bull. de la Soc. géogr.*, 1883, 1er semestre, p. 416. — Hamon (Ch.). *Conditions d'installation des garnisons au Tonkin.* In *Exploration*, 1880, t. X, p. 625. — Vossion (Louis). *Etudes sur l'Indo-Chine, Birmanie et Tong-King*, br. in-8°, extr. de la *Revue Nouvelle*, 1880. — Maget (G.). *Climat et valeur sanitaire du Tonkin.* In *Archives de méd. navale*, 1881, t. XXXV. — Du même. *Revue de géographie*, t. VII, p 259. — Candé (J.-B.). *De la mortalité des Européens en Cochinchine, depuis la conquête jusqu'à nos jours.* Paris, 1881. — Zeiller. *Flore fossile du Tonkin.* In *Annales des mines*, septembre, octobre 1882. — Deschanel (Paul). *La question du Tonkin.* Paris, 1883. — Thureau (H.). *Le Tong-King, colonie française*, br. in-8°, avec une carte. Paris, 1883. — Fuchs (Edmond). *Une mission en Indo-Chine.* In *Rev. scientifique*, 1883. — Philip. *Du béribéri chez les Annamites.* Thèse de Paris, 1883. — Collomb (Jean-Marie). *Essai sur l'hygiène et la pathologie de l'Annam et du Tong-King.* Lyon, 1883. — Sarrazin (M.-J.). *De la dysenterie des pays chauds dans ses rapports avec les maladies du foie.* Thèse de Montpellier, 1883. — Cabasse (B.). *Descriptive Catalogue of Exhibits from Tonquin at the Calcutta International Exhibition*, 1883 à 1884. Calcutta, 1884. — Lemire (Ch.). *L'Indo-Chine.* Paris, 1884. — Devron (A.). *D'une*

complication particulière des plaies, observée en Cochinchine sur des blessés du Tonkin. Thèse de Montpellier, 1884. — Gautier (Hippolyte). *Les Français au Tonkin*, 1 vol. Paris, 1884. — D. de P. *Nos intérêts en Indo-Chine.* In *Revue scient*, 1884. — Bourru (H.). *Le Tong-King.* In *Annales d'hygiène publique*, t. XI, 1884. — Du même. *Le climat du Tong-King.* In *Bullet. de la Soc. de géogr. de Rochefort*, 1884-1885. — Thèze. *Note sur le climat du Tong-King.* In *Bull. de la Soc. de géogr. de Rochefort*, III, p. 173. — Schneider. *Aperçu sur le Tong-King.* In *Bullet. de la Soc. de géogr. de Rochefort*, III. p. 139. — Fontpertuis (de). *La France et l'Indo-Chine.* In *Revue scintif.*, 1884, 1er sem., p. 362. — Laurent (Colonel). *Conférences aux officiers sur la géographie du Tonkin*, autographiée, Saïgon, 188... — Bouinais et Paulus. *L'Indo-Chine française contemporaine*, 2e vol., Paris, 1885. — Des mêmes. *Le Protectorat du Tonkin.* In *Revue maritime et coloniale*, février et mars 1885. — Boulangier (Edg.). *La colonisation de l'Indo-Chine.* In *Revue marit. et colon.*, avril 1885. — Gervais (M.-A.). *La conquête du Tonkin.* In *Revue scient.*, 1er sem., 1885. — Du même. *Le Tonkin administratif.* In *Ibid.*, p. 269. — Dufourcq (L.-A.). *De l'importation de la fièvre typhoïde dans les pays chauds.* Thèse de Bordeaux, 1885. Observations prises dans les hôpitaux du Tonkin. — Poigné et Nimier. *De la fièvre rémittente observée dans la colonne du Loch-Nam*, octobre, novembre 1884. In *Arch. de méd. milit.*, t. V, 1885, p. 445. — Chasseriaud (P.-H.). *Au Tonkin. Souvenirs médicaux d'une campagne de guerre.* Thèse de Bordeaux, 1885. — Corps expéditionnaire du Tonkin. *Instruction médicale à l'usage des postes et des bâtiments de la flottille dépourvus de médecin.* Hanoï, imprimerie du gouvernement, 1885. — Czernicki. *Compte rendu statistique de l'état sanitaire du Corps expéditionnaire du Tonkin*, du 1er mars au 31 octobre 1884. In *Arch. de méd. milit.*, 1885, t. V, p. 169. — Labarthe (Ch.). *Sur les Muongs de l'Indo-Chine du Nord.* In *Société d'ethnograph.*, 5 avril 1886. — Chové (Alfred). *Le bâtiment-atelier l'« Adour » en station à Haï-Phong (Tonkin).* Thèse de Bordeaux, 1886. — Nimier (H). *Des conditions et des modes d'intervention chirurgicale pendant l'Expédition du Tonkin*, 1883, 1884, 1885. In *Arch. de méd. milit.*, t. VII, 1886. — Bernard (J.). *Expédition du Tonkin. Injections intraveineuses dans le traitement du choléra.* Thèse de Paris, 1886. — Bianconi (E.). *Carte commerciale du Tonkin.* Paris, 1886. — Lejeune (Albert). *Hygiène de l'Européen au Tonkin.* In *Annales d'hygiène publique*, janvier 1886. — Challan de Belval (Dr). *Au Tonkin.* Paris, 1886. — Mahé de la Bourdonnais (A.). *Les peuplades barbares du Tonkin.* In *Revue scientifique*, 24 juillet 1886, p. 108. — X. *La délimitation de la frontière du Tonkin.* In *Ibidem*, 9 octobre 1886, p. 457. — Gouin (A.). *Le Tonkin. Bullet. de la Soc. géogr.*, 1er trim., 1886, p. 141, et 4e trimestre, p. 596. — Du même. *Les rivières du Tonkin.* In *Revue marit. et colon.*, juillet 1886. — Gouin et Moulié. *Le Tonkin Muong.* In *Bull. de la Soc. géogr*, 4e trimestre 1886, p. 613. — Tambon (J.). *Des « Illicium » en général, de la badiane (production du Tonkin) et de son huile essentielle.* Thèse de pharm. Montpellier, 1886. — Baudens (G.) *Vingt-cinq milles dans la Rivière Noire.* In *Bull. de la Soc. de géogr.*, 2e trim. 1886, p. 273. — Mondon (L.-C.). *Souvenirs et observations de chirurgie. Campagne du Tonkin.* Thèse de Paris, 1886. — Foucaud (J.-M.-H.). *Epidémie de dysenterie observée à Ninh-Binh.* Thèse de Paris, novembre 1886. — Brousmiche (Ed.). *La culture maraîchère au Tonkin.* In *Revue horticole*, 1er décembre 1886. — Vignon (Louis). *Les colonies françaises. Tonkin*, p. 115 et suiv. Paris, 1886. — Boca (E.). *L'habitation au Tonkin sous le rapport de l'hygiène.* In *la Nature*, 19 févr. 1887. — Villedary (L.). *Topographie, climat et morbidité du Haut-Tonkin, à propos du poste des Than-Moï.* In *Arch. de méd. milit.*, t. IX, 1887. — *Annales de la propagation de la foi*, passim. Voyez surtout les lettres de Mgr. Retord, de Mgr. Puginier et de Mgr. Theurel, etc. — *Gazette géograph.*, 1885, passim. H. R.

TONNE. Sous le nom vulgaire des *Tonnes marines* on désigne les différentes espèces de Mollusques-Gastéropodes qui composent le genre *Dolium* (*voy.* ce mot). Ed. Lef.

TONNERRE. *Voy.* Fulguration et Orage.

TONSILLES. *Voy.* Amygdales.

TONSILLES DU CERVELET. *Voy.* Cervelet.

TOPINAMBOUR. Nom donné aux tubercules de l'*Helianthus tuberosus* L., plante de la famille des Composées (*voy.* Hélianthe). Ed. Lef.

TOPOGRAPHIE MÉDICALE. *Voy.* GÉOGRAPHIE MÉDICALE et CLIMAT.

TOQUE. *Voy.* SCUTELLAIRE.

TORCOL. Genre de la famille des Picidés (*voy.* le mot *Pic*), qui renferme un petit nombre d'espèces de l'ancien monde et qui porte dans les catalogues ornithologiques le nom de *Yunx* ou *Jynx*. E. OUSTALET.

TORDYLIUM (*Tordylium* Tourn.). Genre de plantes de la famille des Ombellifères, composé d'herbes annuelles, rarement vivaces, à feuilles pinnatiséquées, à ombelles compactes, pourvues d'un involucre et d'involucelles polyphylles. Les fleurs, de couleur blanche, jaunâtre ou rosée, ont un calice à cinq dents linéaires-subulées et cinq pétales obovales, émarginés, à pointe infléchie en dedans. Le fruit, ovale ou orbiculaire, comprimé parallèlement à la commissure, est entouré d'une bordure épaisse et tuberculeuse; les méricarpes sont pourvus de côtes à peine visibles; les vallécules présentent une ou plusieurs bandelettes filiformes; la columelle est bipartite.

L'espèce la plus intéressante au point de vue médical est le *T. officinale* L. (*Seseli creticum* Dod.), qui croît communément dans le midi de l'Europe et en Orient. Ses graines, aromatiques, étaient préconisées autrefois comme incisives, diurétiques et emménagogues; elles figuraient dans les officines sous la dénomination de *Semen Tordylii* v. *Seseleos cretici*. D'après Belon, les Turcs mangent en salade ses feuilles et ses jeunes pousses.

En Italie, on emploie comme condiment, sous le nom de *Pimpinelle romaine*, les feuilles du *T. apulum* Riv. ED. LEF.

TORELLA (GASPARE). Médecin célèbre, né à Valence, en Espagne, florissait au quinzième siècle. Il occupa des postes élevés, embrassa l'état ecclésiastique et fut évêque de Saint-Juste, en Sardaigne, puis médecin du pape Alexandre VI, ainsi que de son fils César Borgia. Ses ouvrages sur la syphilis ont trouvé place dans l'*Aphrodisiacus* de Luisinus. Citons de lui :

I. *Indicium generale de portentis, prodigiis et ostentis*, Romæ, 1477, in-4°. — II. *Tract. cum consiliis contra pudendagram sive morbum gallicum*, Romæ, 1497, in-4°. — III. *Dialogus de dolore, cum tractatu de ulceribus in pudendagra evenire solitis*. Romæ, 1500, in 4°. — IV. *De ægritudine ovilla consilium*, Romæ, 1505, in-4°. — V. *De regimine seu præservatione sanitatis*, etc., Romæ, 1506, in-4°. L. HN.

TORENIA (*Torenia* L.). Genre de plantes de la famille des Scrofulariacées et du groupe des Gratiolées.

L'espèce type, *T. asiatica* L., est une herbe annuelle dont les tiges glabres, un peu grêles, d'abord rampantes, puis redressées, portent des feuilles opposées, ovales-aigues, finement dentées sur les bords. Les fleurs, solitaires à l'aisselle des feuilles ou à l'extrémité des rameaux, ont un calice tubuleux à deux divisions, une corolle assez grande, tubuleuse, à limbe dilaté en quatre lobes inégaux, et quatre étamines didynames, à anthères biloculaires. L'ovaire, supère, devient à la maturité une capsule cylindrique, oblongue, dont les deux loges renferment un grand nombre de petites graines insérées sur un placenta parallèle aux valves.

Le *T. asiatica* L. croît communément dans l'Asie orientale et le sud de la Chine. Le suc exprimé de ses feuilles est préconisé comme un remède souverain de la gonorrhée. ED. LEF.

TORILIS (*Torilis* Adans.). Genre de plantes de la famille des Ombellifères, caractérisé par les fruits comprimés, dont les carpelles, oblongs, sont pourvus de cinq côtes primaires filiformes, portant quelques petites pointes épineuses, et de quatre côtes secondaires décomposées jusqu'à la base en plusieurs rangs d'épines subulées ou de tubercules qui couvrent toute l'étendue des vallécules.

L'espèce type, *T. anthriscus* Gmel. (*Tordylium Anthriscus* L.), est une herbe bisannuelle, à feuilles pinnatiséquées et à fleurs blanches. Elle est très-commune aux environs de Paris dans les lieux incultes, sur le bord des haies et des chemins herbeux. Elle n'offre aucun intérêt au point de vue médical.

M. H. Baillon (*Hist. des plantes*, t. VII, p. 88) considère d'ailleurs les *Torilis* comme une simple section du genre *Daucus*. Ed. Lef.

TORMENTILLE. *Voy.* Potentille.

TORNAMIRE (Jean de). « Natif de la ville de Tornamira, dans la Rouergue, doyen de la Faculté de Montpellier, puis chancelier, place qu'il occupait en l'année 1401 ». Voilà, avec l'indication de ses ouvrages, ce que raconte Astruc sur Jean de Tornamire. L'acte d'anoblissement de ce médecin nous apprend, au contraire, que Jean de Tornamire n'était point né à Tornamire, mais qu'il était originaire de la petite ville de Popolis ou Popolo, dans le royaume de Naples, province de l'Abbruzze ultérieure; qu'il avait épousé une femme du bourg de Capellan, dans le diocèse de Narbonne; enfin qu'il resta longtemps à la cour de Charles VI, roi de France, qu'il fut un de ses médecins, et qu'il habitait ordinairement la ville de Montpellier.

Le principal ouvrage de Tormanire est intitulé : *Clarificatorium super g. ad Almansorem, cum textu ipsius Rhasis*. C'est une traduction du neuvième livre de Rhasès à Almansor, d'arabe en assez mauvais latin, avec un commentaire sur ce livre, car c'est cela que signifie ce mot *Clarificatorium;* Lyon, 1490, 1501. On trouve à la fin de cette dernière édition un autre ouvrage du même auteur, intitulé : *Tractatus de febribus*. On trouve ordinairement à la fin de la Pratique de Valescus de Tarente, connu sous le nom de *Philonium*, un autre ouvrage de Jean de Tornamire, intitulé : *Introductorium ad Practicam medicinæ*. Cette « introduction à la médecine » ne diffère guère de certains principes émanés aussi du médecin de Montpellier et qui est manuscrit à la Bibliothèque nationale de Paris (fonds latin, in-8°, n° 7061). Le même fonds (n° 6989, in-fol.) comprend aussi un *Librum de Ingenio sanitatis* du même auteur. Un parent du médecin de Charles VI, Pierre de Tornamire, était, en 1386, prévôt de l'église d'Albe (*Gall. Christ.*, t. I, p. 46). A. C.

TORPILLE. A côté des Raies (*voy.* ce mot) se placent des Poissons au corps plat, en forme de disque, à la peau lisse et complétement nue, à queue courte, fort charnue, munie de deux carènes latérales; les valvules nasales antérieures se réunissent en un lobe à bord postérieur libre; les dents sont plates ou pointues; la ceinture scapulaire n'est pas soudée à la colonne vertébrale. Ces Poissons sont les Torpilles, essentiellement caractérisées par la présence d'un appareil électrique puissant, logé de chaque côté du corps dans un espace circonscrit par la tête, les pectorales, et par les branchies, appareil recouvert seulement par la peau (*voy.* Électrique, Poissons électriques). Toutes les Torpilles sont ovovivipares.

Autour des Torpilles proprement dites (*Torpedo*), qui ont deux dorsales, les ventrales séparées, les évents situés près des yeux, la queue presque toujours plus longue que le disque, se groupent d'autres genres. Ce sont les *Narcines*, qui diffèrent des Torpilles par la bouche protactile, les yeux très-rapprochés; les *Hypnos*, qui ont la queue fort courte, dépassant à peine les ventrales; les *Discopyges*, chez lesquels les ventrales se réunissent sur la ligne médiane; les *Astrapes*, qui n'ont qu'une seule dorsale; les *Temera*, qui manquent de dorsales.

Les Torpédiniens sont surtout des animaux des mers tropicales et subtropicales. Nous avons, sur les côtes de France, trois espèces appartenant au genre Torpille proprement dit : la Torpille marbrée, *Torpedo marmorata*, qui se trouve dans la Méditerranée, aussi bien que dans l'Océan, a les évents ovalaires et n'a pas de taches sur le disque; la Torpille à taches (*Torpedo oculata*), de la Méditerranée et du golfe de Gascogne, se reconnaît aux taches arrondies, généralement au nombre de cinq, qui se trouvent sur le disque; la Torpille de Nobili (*Torpedo nobiliana*), très-rare dans la Manche et dans la Méditerranée, se reconnaît en ce que le disque est échancré sur les côtés, vis-à-vis des yeux; les évents sont grands. H.-E Sauvage.

Bibliographie. — Belon. *De aquatilibus*, 1553. — Duméril (C.). *Zool. analyt.* — Müller et Henle. *Systematische Beschreibung der Plagiostomen*, 1841. — Duméril (A.). *Monographie des Torpédiniens.* In *Rev. zool.*, 1852. — Du même. *Hist. nat. des Poissons*, t. I, 1865. — Günther. *An Introduction to the Study of Fishes*, 1880. — Moreau (E.). *Histoire nat. des Poissons de la France*, t. I, 1881. E. S.

TORRECILLA EN CAMEROS (Eau minérale de). *Protothermale, bicarbonatée sodique faible, carbonique forte, azotée.* En Espagne, dans la province et à 20 kilomètres de Logroño, sur la nouvelle route de Madrid en France, est un chef-lieu de canton dont la station thermale est distante de 1 kilomètre. Au pied d'un rocher calcaire, nommé le Peñasceto, sur la rive droite d'un cours d'eau appelé l'Iregua, à 672 mètres au-dessus du niveau de la mer, émerge de terrains contenant du cuivre et du fer une source nommée *source de Riva los Baños*. Son eau est claire, inodore, d'un goût peu prononcé, bouillonnante et constamment traversée par des bulles de gaz de différentes grosseurs qui viennent s'épanouir à sa surface à intermittences rapprochées. Sa réaction est alcaline, mais elle rougit faiblement les préparations de tournesol. Sa température constante est de 24 degrés centigrade. Sa densité est de 1000965. Son analyse, faite en 1865 par Augusto Llietget, lui a donné pour 1000 grammes d'eau les principes suivants :

Bicarbonate de chaux	0,1179
— soude	0,0948
— potasse	0,0518
— magnésie	0,0108
Chlorure de soude	0,1607
— magnésie	0,1850
— oxyde de fer	0,0062
Sulfate de chaux	0,0125
Matière organique et perte	0,0102
Total des matières fixes	0,6499
Gaz. acide carbonique libre	27cc,01
Gaz. azote	15cc,657
Gaz. oxygène	2cc,6
Total des gaz	45cc,267

Etablissement. L'établissement nouveau, terminé en 1864, a été bâti sur

le griffon même de la source. Il contient plusieurs logements pour les baigneurs, 6 baignoires de zinc dans 6 cabinets séparés. Deux robinets de cuivre bronzé versent : l'un l'eau à la température de la source, et l'autre l'eau artificiellement chauffée dans une chaudière voisine des baignoires. Une fontaine spéciale, abritée par un pavillon, sert de buvette. Une autre maison de bains se trouve à l'est sur la rive gauche de l'Iregua et sert aux bains ordinaires. Cette maison se compose de 4 cabinets avec baignoires de cuivre.

Mode d'administration et doses. Les eaux de Torrecilla se prennent à l'intérieur à des doses variables suivant les affections que l'on y traite. Ainsi elles doivent être employées en quantité relativement peu considérable, 2 à 3 verres dans les affections du tube digestif et de ses annexes, tandis qu'il faut les permettre à la dose de 8 et 10 verres lorsque l'on a affaire à des états pathologiques où il importe de faire passer par les reins une grande quantité d'eau minérale. Les bains généraux doivent être pris, ou à la température de la source, ce qui est rare, ou artificiellement chauffés à la température qui convient aux divers effets curatifs que l'on veut obtenir. La durée des bains mésothermaux varie d'une demi-heure à une heure et demie. Il est regrettable qu'on ne trouve à Torrecilla aucun appareil de douches.

Effets physiologiques et curatifs. L'action physiologique la plus manifeste de l'eau de Torrecilla en boisson est une diurèse très-marquée, surtout quand cette eau est prise à haute dose. Tous les médecins qui ont pratiqué à cette station ont constaté que, quelle que soit la quantité d'eau prise en boisson, les urines sont plus abondantes que l'eau ingérée. A l'intérieur et en bains, surtout lorsque l'eau des bains n'a pas une chaleur trop élevée, elle calme le système nerveux, augmente l'appétit, empêche les aigreurs et favorise les digestions. Employée seulement en bains, elle augmente les sécrétions de la peau et en calme la sensibilité, les démangeaisons ou les douleurs. C'est dans la gravelle que son emploi intérieur convient surtout; ce sont les bons résultats qu'il a procurés qui ont mis cette station au rang qu'elle occupe. Cette eau en boisson convient aussi dans les hypertrophies du foie et de la rate, dans les dyspepsies acides, dans les gastralgies, les hépatalgies et les entéralgies, mais il faut, dans toutes ces affections, associer les bains à la boisson. Le bicarbonate de chaux et de magnésie qu'elle tient en dissolution explique surtout les bénéfices qu'elle a tant de fois donnés dans ces affections gastriques, mais c'est à ses gaz qu'il faut attribuer son activité dans les affections chroniques des voies respiratoires caractérisées par un asthme ou un catarrhe; quelques médecins ont dit même dans la phthisie au second degré. L'acide carbonique libre et surtout l'azote qui se dégagent de cette eau ou qu'elle tient en dissolution sont les principales causes de cette action, et nous ne voulons pas répéter, à cet égard, les observations que nous avons présentées en parlant des eaux de Penticosa. Ce sont ces eaux, à l'extérieur surtout, qui améliorent promptement et souvent guérissent les maladies de la peau dont l'éruption est encore à l'état aigu et qui déterminent une démangeaison insupportable et une sensibilité exagérée.

La *durée de la cure* varie de quinze jours à un mois.

On n'exporte pas l'eau de la fontaine de Riva los Bãnos. A. Rotureau.

Bibliographie. — Rubio (Pedro-Maria). *Tratado de las Fuentes minerales de España*. Madrid, 1853, in-8°, p. 520. — Igualdador (Angel). *Memoria de las aguas mineralas thermales acidulo-salinas de la villa de Torrecilla en Cameros, cabeza de Partido, provincia de Logrono*. Madrid, 1865, in-12°, br. de 37 p. A. R.

TORRESQUES (Les). *Voy.* Centre-Amérique, p. 818.

TORRIGIANO. *Voy.* Rusticheli.

TORRINI (Bartolomeo). Médecin du dix-septième siècle, né à Nice, attaché à la personne du duc de Savoie, Victor-Amédée II, occupa plusieurs chaires à Turin et publia, entre autres : *Analysis de sectione saphenae in suppressione menstruorum*. Turin, 1661, in-8°. L. Hn.

TORSION. Procédé d'hémostase qui consiste à saisir au moyen d'une pince à verrou le bout d'une artère, et à tordre une ou deux fois sur elle-même l'extrémité du vaisseau pour arrêter l'hémorrhagie; on se sert de préférence aujourd'hui de pinces à forcipressure (*voy.* Hémostase). L. Hn.

TORTI (Francesco). Médecin italien, né à Modène le 1er décembre 1658, mort dans cette ville en mars 1741. Reçu docteur à Bologne en 1678, il obtint peu après l'une des chaires de médecine dans sa ville natale, et y provoqua l'établissement d'un amphithéâtre d'anatomie. Il publia en 1712 son immortel ouvrage sur les fièvres pernicieuses et sur l'efficacité du quinquina dans leur traitement : *Therapeutica spec. ad febres periodicas perniciosas*, etc. Mutinae, 1712, 1740, in-4°; Venetiis, 1732, 1743, in-4°; Lipsiæ, 1756, in-4°; Lovan., 1821, 2 vol. in-8°.

TORTICOLIS. La tête et le cou peuvent sous diverses causes s'incliner en dehors de la ligne axiale du corps. On donnait autrefois à toute déviation de ce genre le nom de torticolis ou *caput obstipum, caput distortum*. Jusqu'au dix-septième siècle, on ne s'inquiéta ni de son étiologie, ni de ses causes. Tulpius, dès 1639, avait conseillé la section du sterno-mastoïdien, et Heister, vers 1739, avait essayé de grouper ses causes, mais rien n'était bien net. Depuis le commencement de ce siècle, avec Delpech et Boyer, on a isolé au milieu de ces inclinaisons diverses un type particulier, dans lequel la tête est inclinée sur l'épaule d'un côté, pendant que la face regarde du côté opposé, et on lui a donné le nom précédent. Plus près de nous, Dieffenbach (*Mémoire sur la section du sterno-mastoïdien*. In l'*Expérience*, 1838, t. II, p. 273); Stromeyer (*Mémoire sur une nouvelle méthode de traitement du torticolis*. In *Gaz. méd.*, 1838, p. 209); J. Guérin (*De la tenotomie sous-cutanée*. Paris, 1841, p. 100 et suiv.); Philipps, analysant par la clinique et l'anatomo-pathologie les causes de cette affection, lui reconnurent une origine variable. La peau ou le tissu cellulaire rétractés par une brûlure ou un phlegmon, les muscles contracturés ou paralysés, les os et les articulations atteints d'ostéo-arthrites, peuvent en effet aboutir au même résultat : déviation de la tête et du cou. Ces auteurs localisèrent dans les muscles, et en particulier dans le sterno-mastoïdien, l'affection à laquelle ils appliquent le nom de torticolis. Bouvier alla plus loin (l'*Expérience*, 1838, t. I, p. 510, et *Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur*. Paris, 1858, p. 85 et suiv.) et voulut donner ce nom à toute inclinaison vicieuse physiologique ou pathologique, due à la contraction du sterno-mastoïdien : de là les deux variétés admises, le torticolis volontaire, celui qui donnait à Tibère son attitude hautaine, celui qu'Horace a décrit dans son captateur de testament, et celui qui est devenu de nos jours le torticolis des petits

maîtres, et le torticolis involontaire, dû à une contracture du sterno-mastoïdien chronique, celui d'Alexandre, s'il ressemblait à son buste du Louvre. La question de siége paraissait donc bien arrêtée par les mémoires de Malgaigne (*De quelques illusions orthopédiques*. In *Journ. de chir.*, 1843, p. 257, et *Leçons d'orthopédie*, 1862, p. 291). La thèse d'agrégation de Depaul (thèse d'agrégation, 1884), M. Delore (*Du torticolis postérieur et de son massage par le massage forcé et le bandage silicaté*. In *Gaz. hebd.*, 1878, 15 mars, n° 11, p. 167), généralisant un fait de Duchenne (*De l'électrisation localisée et de son application*, 3e édition. Paris, 1872; torticolis dû au trapèze), voulut déposséder le sterno-mastoïdien au profit des muscles postérieurs du cou et admit que tout torticolis débutait par une contracture des muscles de la nuque. Les autopsies, qui seules pouvaient juger la question, faisaient défaut; il est vrai que la thérapeutique, le plus souvent efficace, du redressement de la tête après section du sterno-mastoïdien, en tenait lieu : aussi est-ce surtout à la pathogénie et au traitement qu'ont trait la plupart des travaux modernes.

Nous ne nous occuperons ici que de la difformité involontaire produite et entretenue par la lésion primitive de l'un ou de plusieurs des muscles moteurs de la tête et du cou. C'est là le véritable torticolis. Celui qui a reçu le nom de torticolis involontaire n'est qu'une attitude vicieuse qui pourra ultérieurement amener une déviation et rentrer alors seulement dans notre cadre. De même, une affection inflammatoire ganglionnaire ou pharyngienne provoque temporairement une attitude vicieuse de la tête, qui ne deviendra difformité que si le muscle sterno-mastoïdien s'enflamme et se rétracte. Toutes les autres difformités du cou ne nous occuperont qu'au diagnostic.

Nous étudierons successivement le torticolis aigu et le torticolis chronique.

Torticolis aigu. Dans la grande majorité des cas, cette variété du torticolis peut être qualifiée de rhumatismale; elle succède en effet le plus ordinairement à l'action du froid. Elle est plus souvent observée chez les enfants et chez les hommes que chez les femmes. Le torticolis peut aussi se montrer à la suite d'un brusque mouvement, d'un effort, ou bien encore à l'état spasmodique, sous forme de contractions involontaires, mais passagères, de véritables crampes, en un mot.

Souvent c'est le matin au réveil que le malade se sent atteint; dans tous les cas le début est brusque et l'affection, arrivant presque d'emblée à son summum, est caractérisée par une douleur vive, la position penchée de la tête, qui se rapproche plus ou moins de l'une ou l'autre épaule, tandis que celle-ci s'élève. L'épaule correspondant au côté malade, la tête et le cou, sont immobilisés par le patient, qui meut le tronc tout d'une pièce. Les inclinaisons de la tête sont d'ailleurs variables, mais la forme de déviation que nous venons de rappeler est de beaucoup la plus ordinaire. Un ou plusieurs muscles sont atteints, le sterno-mastoïdien le serait le plus ordinairement, le rhumatisme isolé du trapèze a été observé par Duchenne (de Boulogne). Dans un mémoire déjà ancien Beau a étudié avec plus de soin qu'on ne l'avait fait jusqu'alors le siége du rhumatisme dans le torticolis aigu. Le trapèze est selon cet auteur le siége habituel du torticolis rhumatismal. Selon que le muscle est partiellement affecté à droite ou à gauche, ou à la fois des deux côtés, les inflexions du cou et de la tête diffèrent. Dans le cas de double inflammation rhumatismale, la tête est portée en arrière, mais, lorsqu'un seul des deux muscles est affecté, une inclinaison latérale s'établit et elle est évidemment entretenue par le muscle sterno-cléido-

mastoïdien. Mais ce muscle n'est qu'un agent d'immobilisation, de même que les muscles profonds de la nuque dans le cas précédent; ce qui le prouve, c'est qu'il n'est pas le siége de la douleur. Ces observations intéressantes méritent d'attirer l'attention, elles montrent bien d'ailleurs l'action principale du sterno-mastoïdien dans les inflexions latérales de la tête avec torsion du cou et peuvent expliquer comment on le croit habituellement atteint, parce qu'il est dans la majorité des cas tendu et contracté (Beau, *Rhumatisme du deltoïde*, etc. In *Arch. gén. de méd.*, décembre 1862, p. 648).

Les mouvements, le contact, provoquent des douleurs, mais malgré leur acuïté la fièvre, de même que dans les autres rhumatismes musculaires, n'existe pas ou n'est que passagère et modérée. Il importe de ne pas perdre de vue ce fait, car les douleurs musculaires du cou peuvent se montrer pendant les prodromes de fièvres graves et être assez vives pour attirer surtout l'attention. Chez les enfants, Rilliet et Barthez les ont notées pendant ces prodromes ou au début de la fièvre typhoïde (*Maladies des enfants*, t. II, p. 683).

La résolution est la terminaison ordinaire et le plus souvent assez rapide de cette affection, elle peut cependant engendrer le torticolis chronique; nous reviendrons sur ce fait. Les récidives sont d'ailleurs assez communément observées.

Le diagnostic est habituellement simple; le début brusque, la douleur musculaire, la position, suffisent pour caractériser la maladie et pour permettre d'attribuer uniquement au rhumatisme musculaire la position vicieuse de la tête et du cou; il faut cependant ne pas oublier que plusieurs affections douloureuses du cou peuvent provoquer la même attitude et s'assurer qu'il n'existe ni adénite, ni phlegmon, ni arthrite des articulations vertébrales supérieures, et se bien rendre compte de la localisation de la douleur dans les muscles. L'état général grave permettra de reconnaître les notations conjuguées de la tête et des yeux qui accompagnent les lésions cérébrales au foyer.

Le diagnostic est plus embarrassant lorsque le torticolis succède à un mouvement brusque, à un effort. On peut supposer une rupture de fibres musculaires, mais il est permis de se demander s'il n'y a pas entorse d'une des articulations des vertèbres cervicales accompagnée de cet état de contracture des muscles qui maintiennent une position fixe et veillent à ce qu'aucun mouvement ne se produise dans l'articulation devenue douloureuse par la distension de ses ligaments.

C'est là un fait sur lequel Malgaigne a attiré l'attention (*Traité des luxations*, p. 576) et à l'appui duquel il cite une observation d'entorse cervicale d'abord traitée comme torticolis et ayant abouti trois mois après à une arthrite sous-occipitale.

Un fait de Dupuytren rapporté par le même auteur montre également que le diagnostic pourrait hésiter entre une luxation unilatérale et un torticolis. Dupuytren rejeta l'idée de la luxation et l'événement justifia son appréciation.

Dans l'entorse cervicale et dans la luxation unilatérale, les phénomènes les plus apparents sont en effet l'inclinaison de la tête et la torsion du cou. Les signes différentiels qui pourraient faire distinguer l'entorse de la simple déchirure musculaire sont fort difficiles à apprécier, car il n'y a aucun changement de rapport appréciable entre les vertèbres, il est peu aisé d'explorer les articulations vertébrales et d'y développer la douleur par pression, et de plus la déchi-

rure musculaire et ligamenteuse peut aisément se compliquer. Les changements de rapports qu'a subis la vertèbre dans la luxation unilatérale, donnant lieu à la saillie du corps vertébral en avant reconnue par l'exploration pharyngienne, et à la déviation de l'apophyse épineuse, ce que l'on peut constater à travers la peau, sont les signes pathognomoniques de la luxation; la paralysie des membres inférieurs ou l'engourdissement et l'impuissance du membre correspondant au côté luxé notés dans quelques observations devront aider aussi à reconnaître la luxation, mais ces phénomènes ne sont pas constants.

Le pronostic est toujours favorable dans les cas de torticolis rhumatismal; cependant les récidives, la possibilité du passage à l'état chronique, obligent à établir quelques réserves. Ces réserves sont bien plus motivées encore lorsque le torticolis aigu succède à un effort; l'incertitude du diagnostic relativement à l'entorse cervicale, la possibilité d'une inflammation articulaire consécutive, les commandent expressément.

Le traitement pourra mettre en œuvre les moyens indiqués contre le rhumatisme musculaire, application de la chaleur des rubéfiants, de liniments dans la composition desquels on fera entrer des substances calmantes et narcotiques. On trouve ordinairement dans ces moyens de suffisantes ressources. Dans les cas où la douleur est très-intense, ou dans ceux où elle résiste, on peut encore avoir recours aux émissions sanguines locales, à l'application de vésicatoires volants ou pansés avec un sel de morphine.

La possibilité du passage à l'état chronique doit engager, surtout s'il y avait déjà eu récidive ou si la résolution n'avait pas été facilement obtenue, à surveiller le malade et à faire usage, après la cessation des phénomènes aigus, du massage, des mouvements communiqués, de frictions, de bains sulfureux, etc. On peut aussi se servir de l'électrisation musculaire qui, selon le conseil de Duchenne (de Boulogne), devra être appliquée sur les muscles antagonistes. Le repos de la partie des applications résolutives où émollientes, devraient être employés lorsque le torticolis s'établit à la suite d'un effort; les moyens tout à l'heure énumérés trouveraient également leur indication dans la seconde phase du traitement. Ils pourraient au contraire être employés d'emblée, s'il s'agissait de contractions purement spasmodiques et même dans certains cas d'entorses légères, ainsi qu'il résulte de deux faits rappportés par Bonnet (de Lyon [*Traité thérap. des maladies articulaires*, p. 627]).

Torticolis chronique. Dans le torticolis chronique la déviation est produite et entretenue par la rétraction de certains muscles, leurs contractions spasmodiques, ou même par leurs contractions normales alors que les antagonistes étant paralysés n'agissent plus.

De là trois espèces principales : la première est le plus habituellement observée et sera l'objet principal de notre description; plusieurs faits remarquables nous serviront à tracer l'histoire de la deuxième.

Nous aurons à nous demander si l'existence de la troisième est cliniquement démontrée.

Historique. C'est à cette variété qu'est consacré l'historique que nous avons exposé plus haut, car c'est sur son origine et ses lésions que se sont engagées les discussions. Rappelons donc seulement que l'affection, connue de tout temps des médecins et même des littérateurs, n'est entrée dans le domaine chirurgical qu'avec les travaux des Hollandais Van Solinguen, Nicolas Tulpius, Roonhuysen, Meckrer et Blasius, qui proposèrent et exécutèrent les sections du sterno-mastoï-

dien. Dès lors cette affection prit place dans les écrits de plusieurs chirurgiens du dix-huitième siècle, mais la chirurgie française resta encore, il faut le reconnaître, en dehors du mouvement imprimé par les travaux des chirurgiens hollandais. Heister, Platner, Charp. Gooch, Richter, Benj. Bell, donnent des observations ou des descriptions dans lesquelles la lésion musculaire et la nécessité de l'opération sont nettement indiquées. Mais, bien que les conditions morbides qui peuvent produire le torticolis chronique aient été vues par la plupart de ces auteurs, bien que plusieurs d'entre eux ou des chirurgiens par eux cités, comme Minnius et Flurianus, aient plusieurs fois pratiqué des opérations rationnelles, ce n'est cependant que dans ce siècle et à une époque très-rapprochée de la nôtre que la science a réellement progressé sur ce point. Il suffit pour s'en convaincre de mettre en regard les articles des classiques du commencement du siècle et ceux qui ont été écrits de nos jours.

L'opération faite par Dupuytren en 1822 marqua une ère nouvelle. Rapidement connue et exécutée en Allemagne par Stromeyer et Dieffenbach, elle fut suivie des travaux des orthopédistes français, Bouvier, Guérin, Fleury (*Arch. gén. de méd.*, 1838, 3e série, t. II, p. 78), Duval (*Difformités du corps humain*. Paris, 1833), Delore, de Saint-Germain (*Chirurgie orthopédique*. Paris, 1883). Bien que discutée encore dans certaines formes intermittentes (*voy.* chapitre TRAITEMENT. *Élongation et résection du spinal*), la thérapeutique semble assez bien établie. Mais il en est autrement de sa pathogénie, qui reste encore fort obscure, malgré les autopsies de Gross (*Anatomie pathologique des torticolis*. In *Philad. Med. Times*, oct. 1873, p. 4), de Robert (*Cas de mort après la ténotomie*. In *Gaz. des hôp.*, 1846, p. 174), et de Bonies, et les travaux plus récents de Petersen (*Arch. für klin. Chir.*, t. XXX, p. 781, 1884).

ÉTIOLOGIE. Le torticolis chronique est une affection peu commune surtout observée dans l'enfance, quelquefois dès les premiers temps de la vie. Rarement elle débute dans l'adolescence et, lorsqu'on l'a rencontrée à un âge avancé, l'on a presque toujours pu s'assurer qu'elle remontait à une époque fort éloignée.

L'âge constitue donc une prédisposition réelle, à laquelle il faudrait joindre l'influence du sexe et de l'hérédité. Le torticolis est en effet un peu plus fréquemment observé chez les femmes, mais bien peu de faits témoignent d'une influence bien marquée de l'hérédité. Nous n'avons trouvé que deux observations où cette cause fut invoquée avec quelque apparence de raison ; dans un troisième cas appartenant à Dieffenbach, il est fait mention de cinq frères et sœurs atteints de torticolis à gauche (*Berlin. medecin. Zeitung*, 1838, n° 27, traduit par Bouvier, expérience 1838, p. 272).

Dieffenbach ne donne aucun renseignement sur les parents ; il opéra deux de ces enfants alors âgés de huit ans et de douze ans : l'affection était congénitale.

Dans un certain nombre de cas le torticolis est en effet considéré comme congénital, mais nous devons faire remarquer que, lorsque le malade est observé, il s'est toujours écoulé, comme dans le cas que nous venons de citer, un certain nombre d'années depuis le début.

Ce n'est donc que sur le dire des parents, sur des renseignements, que la congénitalité de l'affection a pu être établie ; on accepte cependant qu'il doit en être ainsi dans certain nombre de cas. Sur 64 observations appartenant à divers auteurs modernes, nous voyons, par exemple, que dans 15 cas les enfants étaient nés avec leur difformité. Nous sommes néanmoins disposés à établir de grandes réserves au sujet de la prétendue congénitalité du torticolis.

Le relevé de Chaussier à la Maternité, dans le but de rechercher la proportion des monstruosités aux naissances, porte sur cinq années comprenant 23 293 enfants. Sur ce nombre 132 ont présenté des monstruosités diverses et dans quelques cas multiples ; aucun n'était affecté de torticolis. Il manque donc pour établir le fait la seule preuve positive, une observation prise à la naissance. Si l'on réfléchit maintenant aux obstacles bien connus qu'apportent à l'accouchement les positions inclinées du sommet et que dans le cas particulier cette inclinaison devrait être irréductible, on devra être étonné de n'avoir jamais entendu signaler cette cause parmi celles si nombreuses de la dystocie, et l'on sera bien près de conclure que, si le torticolis congénital existe, il ne se montre jamais qu'à un bien faible degré. Mais faudrait-il encore le constater au moment de l'accouchement.

Nous ne pouvons en effet établir de confusion entre ces cas et ceux où l'inclinaison de la tête a été vue dans les premiers temps de la vie. On a d'ailleurs pour ces cas cherché la cause occasionnelle de la difformité dans certaines circonstances de l'accouchement. Des tiraillements violents, de fortes pressions produites par l'une des branches du forceps, ont été invoqués comme cause dans des faits observés par Stromeyer et Dieffenbach. Il est en effet difficile de ne pas attacher d'importance à ces causes, lorsque l'on sait que ces deux chirurgiens ont pu constater nombre de fois chez des enfants naissants une petite tumeur pâteuse, arrondie, bleuâtre, située au-dessus de la clavicule, et après la disparition de cette tuméfaction un noyau dur, épais, ayant pour siége le muscle sterno-mastoïdien. Rien d'improbable à ce que la déchirure dont est atteint le muscle soit la cause occasionnelle de sa rétraction. Cette curieuse lésion est restée peu connue et a dernièrement attiré l'attention de Wellecori. Cette influence est cependant très-discutable maintenant que l'on a vu nombre d'enfants accouchés par le forceps et présentant des hématomes du sterno-mastoïdien sans contracture ; de même à la suite d'accouchements par le siége et de tractions sur les pieds du fœtus on a déterminé des ruptures du sterno-mastoïdien sans que les premières années de l'enfant vissent se développer de déviation du cou.

On peut rapprocher de ces faits au point de vue de l'étiologie ceux où l'inflexion vicieuse a eu pour origine un effort plus ou moins violents, ce que nous avons trouvé très-nettement noté en particulier dans l'observation d'Amussat (*Gaz. med.*, 1854, p. 829).

Il est plus aisé encore de comprendre comment une inflammation de voisinage en se propageant à la gaîne du muscle lui-même peut être suivie de sa rétraction. Des abcès du cou, l'inflammation des ganglions cervicaux, de la parotide, ont en effet déterminé dans plusieurs cas le raccourcissement consécutif du sterno-mastoïdien.

C'est sans doute en provoquant aussi une inflammation chronique du muscle qu'agit le rhumatisme musculaire ; il semble incontestable, en effet, à la lecture de certaines observations, que l'action du froid a été la cause de la rétraction musculaire consécutive.

Mais ce qui ressort de plus important de l'étude des faits, au point de vue de l'étiologie du torticolis chronique, c'est la fréquente coïncidence de son début et d'accès convulsifs survenus à l'occasion de la dentition ou de toute autre cause, peut-être de la paralysie infantile ; il faut bien reconnaître aussi que, dans nombre de faits, l'affection commence et progresse sans qu'il ait été donné de rien

noter d'appréciable au début. C'est précisément sur ces cas, qui sont de beaucoup les plus fréquents, que l'on a discuté. Pétersen dans son récent article démontre que la rupture d'un muscle a pour résultat plutôt son allongement que son raccourcissement, et le sterno-mastoïdien ne fait pas exception à la règle, et, contrairement à l'opinion de Dieffenbach et Stromeyer, partagée par Billroth et Volkmann, il n'admet pas la rupture congénitale avec rétraction dans les premières années de la vie. Des enfants naissent avec des hématomes du sterno-mastoïdien, le fait est indéniable, mais ces hématomes sont la conséquence de la faiblesse et du raccourcissement originel du muscle et non la cause. Quant au fait premier, s'agit-il d'une lésion musculo-nerveuse comme le voulait J. Guérin, d'une maladie fœtale des muscles, d'un arrêt de développement, ce sont autant d'hypothèses que l'étude des malformations congénitales n'a pas encore élucidées.

Nous n'avons pas encore parlé de l'influence des attitudes surtout invoquée par Andry (*L'orthopédie*, p. 83, t. I). On sait que l'on n'attache que bien peu d'importance aujourd'hui à ce genre de causes dans la production des déviations de la taille ; rien n'autorise non plus à penser que la manière de porter les enfants de ces couches dans leur berceau, etc., puisse produire le torticolis. Ces différentes causes semblent cependant pouvoir être seules accusées de certaines façons vicieuses de porter la tête, et cela seul doit suffire pour qu'elles soient évitées. Andry donne d'ailleurs à ce sujet de très-judicieux conseils.

Il en est autrement de certaines affections oculaires. Dans un mémoire très-étudié, Cuignet (*Recueil ophthalmologique*, 1874) a démontré que la diplopie et l'amplyopie pouvaient, par l'inclinaison vicieuse de la tête qu'elles nécessitaient, amener une rétraction définitive du sterno-mastoïdien ; il a donné à cette association le nom de torticolis oculaire, et Maubrac dans une thèse intéressante sur l'*Anatomie et la physiologie du sterno-mastoïdien* a étudié avec soin les relations qui existent entre les mouvements des yeux et ceux du quadriceps capitis (Bordeaux, 1885).

Lorsque l'affection est spasmodique, il est souvent impossible d'apprécier la cause de la contraction pathologique des muscles du cou. Elle survient, il est vrai, dans quelques circonstances chez des sujets nerveux soumis à de fâcheuses conditions d'excitabilité : mais comment expliquer, par exemple, la reproduction des contractions à certaines heures et sous l'influence de certaines actions ? Chez le malade dont parle Boyer, d'après Meibomius, la contraction se reproduisait au moment du repos. Chez un malade montré à la Société de chirurgie par Legouest la tête restait immobile et dans une situation normale quand le malade était au repos ; elle s'inclinait sur le côté droit et en avant dès qu'il se mettait à marcher (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1861, p. 254 et 420). Il faudrait enfin invoquer comme cause du torticolis la paralysie de l'un des muscles sterno-mastoïdiens admise par la plupart des auteurs, mais, bien que théoriquement rien ne soit plus facile à concevoir, la réalité du fait est loin d'être établie. Nous y reviendrons plus tard.

Anatomie pathologique. Bouvier a présenté à l'Académie de médecine en 1836 une pièce recueillie chez une jeune fille de vingt-deux ans affectée de torticolis depuis son enfance. Robert a disséqué le cadavre d'une femme de plus de soixante ans qui était affectée de torticolis. Marchessaux a également donné les résultats d'une dissection faite sur une femme de soixante-dix ans atteinte de

torticolis depuis plus de vingt ans (Fleury, *Arch. gén. de méd.*, 1838). Nous avons eu nous-même l'occasion d'examiner un muscle sterno-mastoïdien recueilli à Bicêtre chez un homme de cinquante-trois ans atteint de torticolis depuis l'âge de quatorze ans. La pièce a été présentée à la Société anatomique en 1862 par M. Contesse. Ce sont là les seuls faits de dissection de torticolis ancien qu'il nous ait été donné de recueillir.

Dans tous ces cas, c'est un des muscles sterno-cléido-mastoïdiens qui est seul malade; il a subi la transformation fibreuse. Cette transformation porte sur les deux tiers inférieurs dans le cas de Robert, dans les trois quarts inférieurs dans celui de Marchessaux, sur la plus grande partie du muscle dans celui de Bouvier, sur le muscle tout entier dans le cas que nous avons examiné. Il était cependant facile de suivre dans toute l'étendue du muscle les faisceaux de fibres, séparées les unes des autres comme dans l'état normal par un tissu cellulaire délié, mais dans toute leur étendue elles avaient l'aspect fibreux.

Le raccourcissement du muscle ainsi transformé a toujours été noté, mais seul Bouvier l'a mesuré comparativement. « Le sterno-mastoïdien du côté droit, beaucoup plus mince et plus étroit que celui du côté gauche, était de moitié plus court. Le faisceau claviculaire avait 3 pouces de longueur à droite et 6 à gauche, le faisceau sternal, long de 4 pouces 3 lignes du côté droit, avait 7 pouces du côté opposé. » Nous n'avons eu à notre disposition que le sterno-mastoïdien droit, mais, malgré le manque de ce point de comparaison, il est aisé de voir que nos mensurations montrent aussi un raccourcissement énorme. Nous avons trouvé 9 centimètres de l'extrémité de l'apophyse mastoïde au sternum, 8 centimètres de ce même point à l'insertion claviculaire, ce que l'on peut bien évaluer à une diminution de moitié pour la longueur totale. Le muscle était très-rétréci, le chef sternal n'offre que 1 centimètre en largeur, étalé il atteint à peine 2 centimètres, le chef claviculaire à peine un 1/2 centimètre et moins de 1 centimètre lorsqu'il est étalé. Le muscle est en outre très-aminci, mais néanmoins très-résistant; envisagé dans son ensemble, il paraît entièrement constitué par la portion sternale à laquelle serait surajouté comme un appendice le faisceau claviculaire qui bientôt se perd en tombant obliquement sur le corps du muscle, à la réunion de son tiers inférieur et de ses deux tiers supérieurs. Cependant cette fusion n'est qu'apparente, car la dissection de la face profonde du muscle montre les fibres du faisceau claviculaire réunies en un cordon très-grêle, mais distinct; il croise obliquement de haut en bas les fibres qui aboutissent à l'insertion sternale et se termine vers la pointe de l'apophyse mastoïde où il se fixe.

La rareté des observations de cette espèce nous a engagé à donner ces quelques détails; le fait que ces observations mettent surtout en lumière, c'est la localisation de la transformation fibreuse dans un seul muscle, raccourcissement considérable portant à peu près également sur toutes ses parties. Ces faits sont insuffisants pour juger certaines questions que nous allons aborder tout à l'heure, mais ils ne laissent aucun doute sur la nature de la lésion.

Un autre fait a pu être constaté dans ces quelques observations, c'est l'intégrité à peu près absolue des vertèbres cervicales; il en était ainsi, du moins dans les autopsies faites par Robert, Marchessaux et Bouvier; dans ce dernier cas, le corps de l'axis seul était un peu aminci à droite; la tête put en effet être redressée dès que le muscle rétracté fut divisé. Dans l'observation de M. Contesse, l'ankylose de la colonne cervicale est notée, mais il ne donne aucun

détail. Il est bon d'observer que dans les cas cités la déviation datait de plus de vingt années, ce qui déjà vient infirmer l'opinion de Sharp et Boyer, qui pensaient que toutes les fois que le mal était ancien ou datait de l'enfance il y avait une déformation des vertèbres qui devait s'opposer au retour de la tête à sa rectitude normale. Aussi Boyer avait-il pensé que les résultats annoncés par Tulpius, Meckren, Roonhuysen, etc., étaient surprenants, « pour ne rien dire de plus. » Les résultats fournis par les opérations pratiquées de nos jours sont venus apporter un contingent de preuves aux faits anatomiques trop peu nombreux, et nous montrerons que les restrictions et les soupçons de Boyer n'étaient pas fondés. Nous terminerons ce chapitre en signalant la flexuosité des vaisseaux du côté malade, même leur diminution de calibre signalée par les auteurs; l'allongement de l'apophyse mastoïde plusieurs fois observé sur le vivant et, dans un cas même, une courbure de la clavicule survenue sous l'influence de la traction du muscle raccourci, la saillie considérable du pariétal observée par Broca et l'asimétrie faciale déterminée par cette diminution de calibre. Les ligaments ont toujours été trouvés rétractés du côté dévié.

Siége. Dans les faits que nous venons d'étudier, le sterno-cléido-mastoïdien seul était transformé; c'est en effet ce muscle qui, dans la très-grande majorité des cas, est seul malade dans le torticolis ancien; à peine aurons-nous l'occasion de citer quelques exceptions à cette règle.

Dans ces quatre faits, il s'agissait du muscle sterno-cléido-mastoïdien droit: c'est en effet à droite que s'observe le plus ordinairement le torticolis. Sur 27 cas, Bouvier a trouvé 9 fois seulement la rétraction à gauche, et 18 fois à droite, sur 60 cas. Dieffenbach l'a notée 44 fois à droite et 16 fois seulement à gauche. Philips (*De la ténotomie*, p. 109) a cherché l'explication de ce fait, pour un certain nombre de cas, dans la position la plus ordinaire de la tête pendant l'accouchement; la première position, que l'on observe dans les deux tiers des naissances au moins, expose en effet plus particulièrement le côté droit aux violences extérieures, dont la déchirure du muscle témoigne, ainsi que nous l'avons vu, dans un certain nombre de cas. Quoi qu'il en soit de l'explication, le siége ordinaire à droite est intéressant à noter; il est curieux aussi de le rapprocher de la présence à peu près constante de la difformité principale à droite dans les déviations de la taille et dans le pied-bot double, de la plus forte déviation du pied droit, qui d'ailleurs est le plus ordinairement difforme lorsqu'un seul pied est atteint.

Un fait non moins intéressant nous reste à signaler: c'est la part inégale que peuvent prendre à la rétraction les deux faisceaux du muscle. Le faisceau sternal jouerait le rôle principal, non-seulement il serait presque toujours plus fortement rétracté que le faisceau claviculaire, mais il serait souvent seul rétracté; dans quelques cas, rares cependant, le faisceau claviculaire serait le plus raccourci ou isolément atteint. Il y a donc à envisager une question de degré dans la rétraction de l'un et l'autre faisceau, et une question de fréquence dans la rétraction isolée de l'un ou de l'autre.

La première question seule peut être tranchée en faveur d'une rétraction plus forte du faisceau sternal. Les observations sont en effet concluantes à cet égard et montrent le faisceau sternal plus saillant et plus tendu, de plus sa section rend à la tête une grande partie de sa liberté. Mais, sans discuter ici les résultats de l'opération, ce que nous ferons à propos du traitement, ajoutons qu'il est aujourd'hui démontré que dans la majorité des cas la section du

faisceau claviculaire doit être ajoutée à celle du sterno-mastoïdien, pour que le redressement puisse être obtenu. On pourrait supposer que ce raccourcissement du faisceau claviculaire est secondaire et analogue à celui que subissent les muscles dont les attaches sont longtemps maintenues rapprochées, véritable rétraction d'adaptation. Mais cette supposition perd toute sa valeur, si nous faisons observer que, de même que la section du faisceau claviculaire a été jugée nécessaire pour aboutir au redressement, de même aussi la section des muscles voisins également raccourcis a toujours pu être évitée. Sans vouloir arguer d'un seul fait, nous rappellerons que nous avons constaté sur le cadavre, dans le faisceau claviculaire, la même transformation fibreuse que celle du faisceau sternal, et non cette atrophie particulière des muscles au repos et accommodés à une nouvelle position.

En nous appuyant sur les résultats expérimentaux fournis par l'opération, nous nous croyons donc en droit de conclure que la rétraction isolée d'un faisceau est l'exception et non la règle pour le chef sternal comme pour le chef claviculaire. Le terrain où nous nous plaçons nous conduit à remettre au chapitre du traitement les quelques considérations que réclame encore ce sujet; mais, outre que l'intérêt pratique domine dans cette question, nous ne faisons que suivre l'exemple de ceux qui ont accordé à la rétraction du faisceau sternal le rôle principal. Richter émit le premier l'idée que la section du seul chef sternal suffisait pour guérir le torticolis (Richter, *Anfangsgründe der Wundarzneykunst*. Bd. IV, Kap. II, § 385, p. 271). La rétraction plus prononcée de ce faisceau n'échappa pas non plus à Stromeyer, à Dieffenbach, à Bouvier, qui l'ont isolément coupé; mais nul n'insista avec autant de force que J. Guérin sur la seule rétraction primitive du sterno-mastoïdien (*Gaz. méd.*, 1838, p. 209). Nul doute d'ailleurs qu'elle existe isolément dans un certain nombre de cas. Ce contre quoi s'élève avec force la pratique de ceux-là mêmes qui ont le plus vivement soutenu comme corollaire de la seule rétraction primitive du faisceau sternal l'indication d'épargner le faisceau claviculaire, c'est contre la généralisation de cette donnée; ce que démontre leur pratique, c'est que c'est le contraire qu'il faut établir. La rétraction primitive du faisceau claviculaire a d'ailleurs été plusieurs fois rencontrée. Malgaigne (*Gaz. méd.*, 1832, p. 827), Philips (*De la ténotomie*, p. 129), Bouvier (Depaul, Th., p. 13), J. Guérin (*Gaz. méd.*, 1841, p. 357, 358; *Rapport sur ses trait. orth.*, 1844, p. 27), en ont cité des exemples. Un certain nombre d'observations de rétraction du trapèze, du splénius, du peaucier, existent dans la science, nous les signalerons en étudiant les variétés de la première espèce du torticolis chronique. Signalons enfin la transformation scléreuse qui atteint aussi la gaîne, et peut-être lui doit-on ce craquement qui accompagne le redressement après section (Bouvier).

Symptômes. Marche. Terminaisons. L'attitude particulière de la tête et du cou dans le torticolis doit tout d'abord être décrite.

Nous devons prendre pour type les résultats de la rétraction du muscle sterno-cléido-mastoïdien; nous décrirons ensuite les attitudes particulières observées dans les cas rares où la rétraction d'autres muscles était en cause. Il serait facile de supposer les effets de la contraction isolée ou simultanée de divers muscles du cou, mais nous devons nous en tenir à l'exposé des résultats fournis par la clinique.

Au début, on n'observe qu'une inclinaison légère et simple de la tête; les

mouvements ne sont pas sensiblement gênés. Bientôt l'inflexion augmente, et il s'y joint de la rotation. Dès lors les deux éléments de la difformité s'exagèrent simultanément, si bien que, tandis que l'oreille du côté contracturé tend à se rapprocher de l'épaule correspondante, le menton se dirigeant en sens inverse dépasse la ligne médiane et tend à regarder l'épaule du côté opposé. Malgré la rotation de la face en sens inverse de l'inclinaison, la tête étant déjetée d'une façon permanente en dehors de l'axe du corps, une courbure de compensation tend dès lors à s'établir au niveau des dernières vertèbres de la région cervicale et des premières dorsales. Cette courbure est nécessairement inverse à celle de la partie supérieure de la région cervicale, de telle sorte que, si la tête est inclinée à droite sur le cou et entraîne vers elle les premières vertèbres, la portion inférieure de la région cervicale s'incline à gauche sur la colonne dorsale. J. Guérin, qui a beaucoup insisté sur ces faits (*Gaz. méd.*, 1838, p. 214 et 585; 1840, p. 465), professe que dans ce mouvement d'abaissement latéral de la colonne cervicale sur la colonne dorsale celle-ci resterait droite dans les cas simples, et qu'il faut placer le centre principal du mouvement dans l'articulation de la 7e cervicale avec la 1re dorsale.

Dès cette époque, Bouvier avait pensé que la région dorsale prenait part à la courbure inverse de la partie inférieure de la région cervicale, qu'il considérait comme la partie supérieure d'une courbe cervico-dorsale.

Ce qui reste acquis, c'est que la colonne dorsale et la colonne lombaire elles-mêmes peuvent, sous l'influence de l'inclinaison primitive cervicale supérieure, se dévier en sens inverse, de telle sorte que l'on puisse observer comme dans le cas suivant, emprunté à J. Guérin : 1° que les quatre premières vertèbres cervicales offrent une concavité correspondante au muscle rétracté; 2° que les deux tiers supérieurs de la région dorsale forment avec la moitié inférieure de la région cervicale une courbe inverse à celle qui termine en haut la colonne, et dont la convexité regarde en arrière du côté malade; 3° que le tiers inférieur de la région dorsale et de la région lombaire offrent une convexité qui regarde en avant et du côté sain (*Rapp. cité* p. 25, 1re obs.).

Les courbures secondaires thoraciques et lombaires sont à flexion longue et peu accusée; elles sont d'autant plus prononcées que l'on examine des sujets plus anciennement atteints.

Des déformations du thorax, qui bombe en arrière du côté malade et en avant du côté sain, peuvent être observées dans ces conditions, mais chez la plupart des sujets on remarquera que l'épaule correspondante à la rétraction est élevée, de telle sorte que la tête et l'épaule se rapprochent singulièrement dans quelques cas, et celle du côté opposé abaissée. Guérin a noté de plus une différence de longueur dans les épaules en rapport avec l'inclinaison inverse de la partie inférieure du cou. L'épaule du côté où la tête s'incline a un diamètre transversal plus large que celle du côté opposé, c'est en effet vers celle-ci que se porte la partie inférieure du cou et par cela même son diamètre transversal est diminué.

A l'inclinaison de la tête et à la torsion du cou, à l'inclinaison inverse du cou et à ses effets, nous devons joindre encore un certain degré de flexion du cou en avant, qui selon J. Guérin existerait dans tous les cas de torticolis ancien; mais à ces traits importants et déjà caractéristiques de la déviation l'examen du cou et de la face ajoute d'importants détails.

Du côté malade, le sterno-cléido-mastoïdien raccourci fait relief sous les

téguments; plus ou moins nettement séparé des parties profondes, il semble s'être porté en avant. Ce relief du sterno-mastoïdien offre l'aspect et donne la sensation d'un corps dur tendu, dont la dureté et la tension augmentent toutes les fois que l'on veut ramener la tête vers la ligne médiane ou que l'on exagère la rotation. Le relief du faisceau sternal est ordinairement le plus accusé, dans quelques faits cependant le faisceau claviculaire était le plus apparent. Lorsque la rétraction des deux faisceaux est simultanée et au même degré, ils font une saillie égale sous la peau en forme de fourche ou de V renversé; mais, lorsque la rétraction est moins prononcée dans l'un des faisceaux, le relief du faisceau le plus tendu apparaît seul sous la peau, et peut faire croire que l'autre ne participe pas à la rétraction. Ce n'est que lorsque le faisceau le plus tendu a été coupé que devient évidente la tension du deuxième. Ces remarques que nous empruntons à J. Guérin ont une grande importance en ce qu'elles démontrent que l'on ne peut préjuger par la simple exploration de la non-rétraction d'un faisceau par ce seul fait qu'il n'offre pas de relief, et c'est cependant ce qui s'observe dans un grand nombre de cas par suite de la tension habituellement plus grande du faisceau sternal. Malgré la rétraction des deux faisceaux, le sterno-cléido-mastoïdien malade peut n'accuser aucun relief et ne devenir saillant que si l'on cherche à redresser la tête; c'est ce qui existait chez un sujet observé par V. Duval (*Mém. sur le torticolis ancien.* In *Revue des spécialités*, 1843, p. 5).

Le sterno-cléido-mastoïdien du côté sain est au contraire porté en arrière, étalé et appliqué sur les parties profondes; mais, grâce au relief de la convexité sur laquelle il s'étale, il semble plus large, plus développé, paraît, en un mot, avoir augmenté de volume. Les autres muscles du cou ne présentent le plus souvent rien de particulier; si quelquefois ils sont durs, tendus, aucun n'offre le relief et cette dureté particulière du sterno-mastoïdien rétracté. Ces muscles ont d'ailleurs conservé leur contractilité, le plus souvent abolie dans le sterno-cléido-mastoïdien malade; on l'a cependant vue conservée à un certain degré dans plusieurs cas.

Les mouvements de la tête sont gênés et réduits, ils ne sont cependant pas abolis; la flexion et l'extension sont conservées, l'inclinaison vers le côté malade peut être exagérée, la rotation peut également l'être; le malade fait ordinairement précéder ce mouvement d'une plus forte inclinaison; les mouvements sont quelquefois douloureux. Remarquons maintenant que dans les différentes régions du cou on ne rencontre aucune autre lésion, aucune autre déformation que celles qui sont dues à la déviation elle-même, car il nous sera facile de tirer du rapprochement de ces faits d'utiles déductions pour le diagnostic différentiel.

La face offre encore à étudier un ensemble de déformations intéressantes; Dieffenbach les avait observées chez tous ses opérés, elles n'ont échappé à aucun observateur. J. Guérin a eu le mérite, dans les mémoires déjà cités, de les étudier de nouveau avec soin, et d'établir le rapport de ces déformations avec la rétraction du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Une atrophie de la demi-face et de la moitié du crâne correspondant au côté dévié, et portant à la fois sur les parties molles et le squelette, serait, d'après cet auteur, l'effet de la difformité dont nous traçons l'histoire. Il n'y a pas seulement affaissement et réduction de volume des parties, mais abaissement et tiraillement de ces mêmes parties suivant une direction oblique de haut en bas et de dedans en dehors.

Ainsi, le front est aplati, la pommette moins saillante, la joue plus courte et moins arrondie, le sourcil est moins arqué, abaissé, quelquefois obliquement dirigé, la commissure des lèvres tiraillée ; dans quelques cas l'ouverture de la bouche est oblique, et le tiraillement inégal des lèvres détermine un léger chevauchement ; le nez lui-même est obliquement dirigé et, si la déviation est à droite, décrit une courbe dont la convexité est à gauche. L'œil présente une disposition spécialement digne de remarque ; il s'abaisse en effet, mais, au lieu de suivre le mouvement d'abaissement oblique propre aux parties de la demi-face, il tend par un mouvement de rotation suivant son grand axe à reprendre la situation horizontale, de manière que les axes transversaux des deux yeux continuent à être parallèles, bien que situés à une hauteur différente. Ils sont ainsi, selon l'expression de J. Guérin, comme placés en escalier. Cuignet a montré qu'il y avait presque toujours strabisme. Aussi chez les sujets immédiatement redressés par l'opération y a-t-il pendant quelque temps une véritable diplopie ou au moins une amblyopie très-marquée.

Nous devons rappeler que l'asymétrie de la face est souvent essentielle et que cette anomalie résultant de l'inégal développement des deux moitiés du corps est assez commune, à un certain degré, pour que l'on ait pu la considérer comme la règle et non comme l'exception. Ces faits ont été étudiés d'une manière complète par Bouvier en 1852 (*Bullet. de l'Acad. de méd.*), qui a montré dans une autopsie une diminution de volume bien nette de la carotide externe. Le même auteur a démontré que cette asymétrie peut succéder, et assez rapidement, à des inclinaisons permanentes dues à une autre cause qu'à la contracture musculaire (*Leçons sur les mal. chroniq. de l'appareil locom.*, p. 78).

Il est donc à présumer qu'elles sont dues et à un défaut de nutrition et aux effets de la position qui détermine des tiraillements et exige pour le fonctionnement régulier de la vision une partie des changements que l'œil subit.

C'est à la déviation du cou et de la tête que l'on devra s'en rapporter pour juger si l'asymétrie est congénitale et essentielle ou si elle est acquise ; selon Bouvier, un certain degré d'inclinaison peut accompagner l'asymétrie congénitale des traits, mais dans ces cas l'inégalité de la face prédomine sur l'inclinaison ; de plus, on n'observe rien dans les muscles qui indique la rétraction. La simple attitude compliquant l'asymétrie exclut toute opération : la distinction est donc importante à établir. C'est à un fait de cette nature que Bouvier rapporte la difformité observée sur le buste d'Alexandre le Grand. Dechambre, qui a écrit à ce sujet de très-intéressants articles (*Gaz. méd.*, 1851, p. 717 et 745, 1852, p. 525), considère au contraire comme un véritable torticolis cette difformité qu'il a le premier bien décrite.

Il y a peu de symptômes fonctionnels à noter ; cependant la rétraction des parties situées du côté de la rétraction est évidemment gênée, ce qui se traduit par le développement incomplet dont nous venons de parler, déjà apparent au bout de quelques mois chez certains sujets. De plus, quel que soit le soulagement qu'apporte la courbure de compensation, une gêne continuelle et dans des cas rares quelques douleurs sont imposées au malade par cette position anormale de l'extrémité céphalique. Ce sont surtout les mouvements de déglutition qui sont influencés. D'ailleurs, ces phénomènes de gêne ou de douleur, lorsqu'ils existent, sont en raison même de la déviation et la suivent au lieu de la précéder ; ce n'est que dans les cas où la rétraction musculaire a eu pour point de départ une inflammation rhumatismale, ou une inflammation des régions du cou, ou

bien encore un effort violent et douloureux, que l'on retrouve ce symptôme signalé dans le commémoratif. La plupart du temps, nous l'avons dit, le début est obscur : aussi, lorsque le torticolis remonte à l'enfance, est-il souvent regardé comme congénital sans preuves suffisantes.

La marche de l'affection, quoique lente, est à peu près fatalement progressive; la difformité devient assez considérable dans bien des cas pour que l'oreille s'abaisse au point de toucher l'épaule, et qu'il devienne difficile d'interposer la main entre elle et la tête; et, sauf les cas de torticolis spasmodique, dont nous allons parler, l'inclinaison vicieuse persiste et n'a aucune tendance à diminuer ou à disparaître spontanément.

Variétés. Nous avons, jusqu'à présent, seulement décrit les effets de la rétraction du sterno-cléido-mastoïdien : mais d'autres muscles ou portions de muscles peuvent être simultanément atteints, ce qui peut modifier l'aspect de la difformité. Ces cas, nous le rappelons encore, sont tout à fait exceptionnels; après les avoir examinés, nous nous occuperons de ceux où la difformité s'établit sans participation du sterno-cléido-mastoïdien.

Le plus rare est sans contredit celui où la rétraction a simultanément atteint les sterno-cléido-mastoïdiens droits et gauches; ce qui devrait, si la rétraction était égale dans les deux muscles, provoquer l'inclinaison directement antérieure de la tête et du cou. J. Guérin (*Gaz. méd.*, 1841, p. 419) en rapporte un exemple, mais dit l'avoir deux fois observé. Dans le seul cas publié par cet auteur, la rétraction principale siégeait à gauche, et la rétraction du côté droit était assez peu prononcée pour qu'elle *parût* seulement exister à un faible degré : aussi, sauf un peu plus de dureté et de tension qu'à l'état normal noté dans le muscle du côté droit, n'y avait-il rien de particulier à signaler dans l'aspect général de la difformité. V. Duval (*Mém. cit.*, p. 147) a donné trois observations de torticolis antérieur. La tête penchait, il est vrai, directement en avant, et le menton touchait même le sternum chez deux de ces malades, mais deux avaient eu une arthrite cervicale et chez les deux autres la tête pouvait être redressée à l'aide des mains. Il ne s'agit donc pas dans ces cas de rétractions musculaires.

Les cas de rétraction isolée du faisceau claviculaire ont été plus fréquemment observés, mais ne sont pas traduits par une modification de la difformité. Nous avons déjà cité ces observations. Dans les trois cas publiés par J. Guérin, la rotation à gauche est expressément notée en même temps que l'inclinaison à droite ; il en est de même dans l'observation de Philips et, dans cette dernière, la guérison franchement obtenue par la seule section du faisceau cléido-mastoïdien ne peut pas laisser place au doute. La rotation et l'inclinaison ont été aussi notées par Bouvier dans un cas semblable.

Dans les cas de rétraction isolée du faisceau claviculaire, l'inclinaison simple de la tête ou l'élévation de l'épaule seraient cependant, d'après Malgaigne, le seul déplacement possible (*Anat. chir.*, t. II, 2e éd., *Leçons d'orthop.*, p. 293). Cela est en effet d'accord avec la physiologie du sterno-mastoïdien, le faisceau sternal inclinant seul la tête en lui faisant subir un mouvement de rotation : aussi Malgaigne attribue-t-il à la contraction probablement isolée du faisceau cléido-mastoïdien l'élévation de l'épaule dans le fait qu'il a publié et dont nous avons parlé.

Les faits, comme nous venons de le voir, montrent précisément le contraire et forcent à reconnaître que, malgré la seule rétraction du faisceau claviculaire,

la rotation existe. Cela ne veut pas dire à coup sûr que ce soit sous l'influence de ce faisceau qu'elle s'est produite, mais nous amène à conclure que, s'il est seul rétracté, le faisceau sternal doit, sous l'influence du déplacement produit, entrer en contraction permanente. Si l'on réfléchit à la rareté extrême des inclinaisons latérales simples, c'est-à-dire sans rotation, et si l'on se livre à quelques expériences, on arrive aisément à comprendre qu'il doive en être ainsi.

Que l'on incline en effet la tête sur l'épaule et que dans cette position l'on marche vers un objet placé directement en avant de soi, l'on aura à peine fait quelques pas que déjà et tout instinctivement on aura fait exécuter à la tête un *mouvement de rotation*. Si l'*on y réfléchit bien d'ailleurs, on comprendra* que c'est le seul moyen de ramener immédiatement les axes visuels dans l'axe de gravité du corps. La rotation, mouvement de compensation, deviendrait donc nécessaire par le seul fait de l'inclinaison de la tête vers l'une ou l'autre épaule, de cette manière s'expliquerait la combinaison habituelle de ce mouvement à l'inclinaison latérale et l'absence à peu près absolue d'inclinaison latérale simple.

La rétraction du peaucier a plusieurs fois compliqué celle du sterno-mastoïdien. Elle s'est constamment traduite par la présence de cordons durs et saillants masquant quelquefois en partie la rétraction du sterno-mastoïdien, ne se montrant dans d'autres cas qu'après la section complète de ce dernier muscle. Mais dans aucune des observations publiées, on n'a eu à noter aucune modification apportée dans l'ensemble de la déformation par ce supplément de rétraction musculaire. Dans tous les cas les chirurgiens ont cru devoir y appliquer la section.

Il en est de même pour la rétraction du trapèze moins souvent notée que celle du paucier, mais qui s'est présentée cependant dans quelques cas. La rétraction n'a jamais porté d'ailleurs que sur une partie du trapèze, sur son bord antérieur, soit dans sa partie claviculaire ou inférieure, soit dans sa partie supérieure. Cette rétraction a pu être constatée avant l'opération, mais d'autres fois aussi n'a été vue qu'après la section du sterno-mastoïdien, et dans tous les cas encore les chirurgiens ont cru devoir en pratiquer la section.

Ces deux muscles sont en définitive les seuls dont la rétraction complique quelquefois celle du sterno-mastoïdien; au moins sont-ce les seuls dont la rétraction concomitante soit bien démontrée; dans tous les cas d'ailleurs elle était sans doute secondaire et n'a apporté aucune modification essentielle dans l'aspect général de la difformité.

Dans les rares observations où le sterno-cléido mastoïdien n'est pas en cause, la difformité prend une physionomie nouvelle.

Duchenne (de Boulogne) (*De l'électrisat. locale*, 2e édit., p. 889) a une fois observé la contraction de la portion claviculaire du trapèze, dont la contraction à l'état normal incline la tête du côté excité par le rhéophore, et un peu en arrière, pendant qu'elle lui imprime un mouvement de rotation par lequel le menton est tourné du côté opposé. Ces phénomènes sont exactement reproduits à l'état pathologique dans l'observation qu'il a publiée, et il est aisé de voir en quoi ils diffèrent et en quoi ils ressemblent aux effets de la contraction du sterno-cléido-mastoïdien. V. Duval (*Mém. cité*, p 102) donne l'observation d'une rétraction totale du trapèze gauche. La tête était inclinée à gauche et renversée en arrière; l'auteur suppose que le rhomboïde était également rétracté; la maladie datait de onze ans, elle était survenue à deux ans à la

suite de convulsions. Le même auteur dit avoir observé un autre cas analogue à celui-ci et nous donne un curieux exemple de double rétraction de la moitié supérieure des deux trapèzes. La tête et les épaules étaient fortement attirées en arrière, et le renversement de la tête si prononcé que, vue par derrière, elle semblait se continuer sans ligne de démarcation avec le tronc. Mais les faits de torticolis postérieurs ont été surtout étudiés par Delore (*loc. cit.*); sur 22 cas de déviations de la tête il a rencontré 18 fois une contracture des muscles de la nuque; ces cas ont trait à des rétractions consécutives à des accidents aigus. Les symptômes sont caractérisés par l'inclinaison de la tête du côté malade, la colonne cervicale devient concave du côté rétracté. Les muscles postérieurs du côté opposé font un relief qui est dû à leur refoulement en arrière. Le sterno-mastoïdien ne durcit que dans les manœuvres de redressement. On distingue ces deux modes de rétraction d'une façon très-nette pendant l'anesthésie. La résistance des muscles postérieurs persiste, celle du sterno-mastoïdien cède. Un exemple de contracture du splénius et de l'angulaire de l'omoplate du côté droit chez un homme de soixante-deux ans se trouve encore dans l'ouvrage de Duchenne. La contracture datait de sept années, était permanente et caractérisée par l'inclinaison de la tête en arrière et à droite, sa rotation sur son axe, de telle sorte que la face regardait à gauche. Le splénius droit était gonflé et dur ainsi que l'angulaire de l'omoplate; l'épaule droite était un peu plus haute, le tronc un peu penché en avant. Dans ces deux cas, Duchenne guérit ses malades à l'aide de l'électrisation, d'où il est permis de conclure que, malgré l'ancienneté de la rétraction (deux années et sept années), il ne s'agissait pas de cette transformation fibreuse que nous n'avons jusqu'ici rencontrée d'une manière bien positive que dans le muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Les observations de rétraction isolée du muscle peaucier, qu'il nous reste à signaler, ne sont pas de nature à modifier cette appéciation : rien ne prouve en effet qu'il s'agissait de rétraction fibreuse. Gooch (*Cases and Practical Remarks on Surgery*, t. II, p. 85) a rapporté un premier fait, qui depuis a été cité par tout le monde : or, dans ce cas, il y avait non-seulement des contractions spasmodiques dans le peaucier et quelques autres muscles de la face et du cou, mais encore modification profonde de la peau, du cou, de la face et d'une partie du cuir chevelu. Gourdan (*Dict. des sc. méd.*, art. TORTICOLIS) dit simplement avoir observé un jeune soldat chez lequel le peaucier rétracté formait sous la peau douze à quinze cordes saillantes qui s'opposaient à tout redressement de la tête infléchie vers l'épaule. Duval, dans un des cas de double contracture des sterno-mastoïdiens que nous avons plus haut cité, a également observé la contracture des deux pauciers; elle céda à l'extension. Dans le cas de Dieffenbach (*voy.* Th. Depaul, p. 25), où il s'agit aussi d'une rétraction simultanée des deux peauciers, le malade pouvait sans grands efforts relever le cou directement fléchi en avant. La difformité dans ce cas consistait dans l'abaissement du menton et le froncé de la peau que l'auteur compare à celle qui recouvre les bretelles élastiques; dans les cas de rétraction d'un seul muscle l'inclinaison latérale et les cordes saillantes sous les téguments sont indiqués.

Il est au moins permis d'écarter dans ces cas la rétraction fibreuse; on pouvait en effet dans tous les cas, sauf celui de Jourdan, par les plus simples manœuvres ou par la seule volonté du malade, allonger dans une certaine limite les muscles contracturés; ces cas nous servent naturellement de transition pour ceux où la contraction non permanente et purement spasmodique était la seule cause

de la difformité. C'est ce que nous avons désigné en commençant cet article sous le nom de torticolis spasmodique, ou deuxième espèce de torticolis chronique.

Torticolis spasmodique. Cette forme singulière de l'affection que nous étudions est caractérisée par des contractions passagères de divers muscles du cou et du sterno-cléido-mastoïdien en particulier, revenant par accès plus ou moins rapprochés, quelquefois d'une façon régulièrement intermittente; dans d'autres circonstances, à l'occasion d'une cause toujours la même; disparaissant spontanément après plusieurs années de durée dans certains cas, et d'autres fois résistant au contraire à toute espèce de traitement.

Le torticolis spasmodique n'a donc avec le torticolis permanent d'autre ressemblance que la difformité produite et d'autre parenté que le siége de l'affection dans un même ordre d'organes, les muscles, et souvent le même muscle; à ce titre, il devrait être décrit avec lui. Comme le torticolis permanent le torticolis spasmodique a été dans plusieurs circonstances heureusement guéri par l'opération, bien que ce moyen ait dans ces cas une efficacité moindre. Nous compléterons ce que nous venons de dire des symptômes, de la marche et des terminaisons des torticolis spasmodique, en rappelant ici les principales observations publiées à ce sujet.

Nous avons déjà, à propos de l'étiologie, signalé le fait de Meibomius rapporté par Boyer et l'observation présentée à la Société de chirurgie par Legouest. Dans le premier cas, le torticolis était régulièrement intermittent, Meibomius le démontre très-nettement. Chez le militaire présenté par Legouest, la déviation s'établissait au contraire sous une ressemblance toujours la même, il apparaissait pendant la marche et disparaissait au repos. Bien que l'électricité ait été employée, il est permis de penser que la guérison fut spontanée chez ce malade. La maladie avait duré deux ans, le sterno-mastoïdien et le trapèze gauche étaient surtout contractés.

Rilliet et Barthez (*Traité des maladies des enfants*, t. II, p. 488) donnent l'observation d'un enfant chez lequel la contracture limitée aux muscles du cou du côté gauche disparut spontanément à l'âge de cinq ans; dans les deux dernières années les accès qui primitivement avaient lieu tous les quinze jours ne se montraient plus que tous les trois mois.

La malade dont Stromeyer a donné l'observation en 1837 (*Casper's Wochenschrift*, *voy.* Fleury. *Arch. gén. de méd.*, 1852, p. 93) avait été atteinte de contractions spasmodiques et douloureuses du sterno-mastoïdien et plus tard de la portion claviculaire du trapèze, deux années auparavant à la suite d'une vive frayeur. Les accès revenant sous diverses influences, toute sensation un peu vive, le rire surtout, les déterminait. Cette malade, très-impressionnable d'ailleurs, guérit à la suite de la section successive des deux faisceaux du sterno-cléido-mastoïdien et du bord antérieur du trapèze.

Dans le cas emprunté par Depaul (Th. cit., p. 218) à Dieffenbach, il s'agit d'un officier de trente-cinq ans, chez lequel la flexion intermittente existait depuis cinq mois. Le sterno-cléido-mastoïdien gauche entrait en contraction toutes les deux minutes environ et après une durée de quarante secondes le spasme cessait pour se reproduire de nouveau, sans que l'on ait noté d'influence spéciale comme cause du début de la maladie et du retour des accès. Plusieurs traitements autres que l'opération qui ne fut pas pratiquée échouèrent complétement.

Dans les cas de Schwartz (*Bulletins de la Société de chirurgie*, 1886, p. 812) le torticolis était à la fois clonique et tonique. Il s'agissait d'une contracture du sterno-mastoïdien gauche, du trapèze, de l'angulaire de l'omoplate gauche, le tout datant de deux ans, chez une femme de vingt-six ans, très-nerveuse, sans accidents hystériques.

Dans les observations que nous venons de rappeler, le spasme n'était pas continu : aussi cette espèce de déviation a-t-elle été souvent désignée sous le titre de torticolis intermittent. La qualification de spasmodique lui convient mieux, car le spasme peut être continu. L'observation de contracture simultanée du splénius et de l'angulaire de l'omoplate que nous avons dû signaler en faisant l'histoire du torticolis permanent suffit à le démontrer. Chez ce malade, le torticolis ne s'était établi qu'à la suite d'une contraction spasmodique des muscles de la main et du bras, et, bien que le splénius et l'angulaire fussent contractés d'une manière permanente depuis cinq ans, le sujet ressentait de temps à autre, et surtout pendant la marche, des spasmes dans les autres muscles moteurs de la tête et de l'épaule. Un autre cas communiqué par M. Debout à la Société de chirurgie en 1854 (*Bulletin*, t. V, p. 200) a été considéré comme les faits de Tillaux et Schwartz rapportés à la Société de chirurgie : névrose suivie d'une contracture permanente. Le sterno-cléido-mastoïdien gauche et le splénius droit étaient atteints de contracture permanente, la guérison fut obtenue chez ces deux derniers malades par l'électrisation des antagonistes.

Le torticolis spasmodique peut donc être observé à l'état clonique et à l'état tonique. Mais les deux états peuvent coexister chez un même malade, l'observation de Schwartz en est une preuve; la contracture fixe s'accentuait brusquement sous l'influence d'une émotion quelconque et s'accompagnait de vives douleurs ; il est d'ailleurs naturel de rattacher ces différents cas à l'histoire des contractures musculaires idiopathiques surtout étudiées et observées dans les extrémités. Les cas que nous venons d'étudier ne nous appartiennent qu'en raison de la localisation de la contracture dans un système de muscles conduisant à la déviation désignée sous le nom de torticolis, mais aussi, nous l'avons déjà remarqué, par le traitement chirurgical du torticolis dit permanent, heureusement appliqué dans plusieurs circonstances.

Le *torticolis paralytique* nous reste encore à étudier. Déjà au sujet de l'étiologie nous avons renouvelé des doutes exprimés par d'autres sur la réalité de cette variété. Depaul déclare en effet que Bouvier ne l'a jamais rencontrée et, sans vouloir la rejeter, la considère comme fort rare. Nous devons ajouter que nous ne connaissons d'autres observations modernes que celles indiquées par V. Duval (*loc. cit.*, p. 102), qui a eu trois fois l'occasion de rencontrer chez des hémiplégiques l'inclinaison du cou du côté opposé à la paralysie. Nous ne pouvons, quelle que soit la rareté d'un semblable accident chez les individus atteints d'hémiplégie, admettre que ces cas méritent d'être considérés comme des exemples de torticolis paralytique.

L'observation de Winslow est probablement encore la seule sur laquelle est étayée la description du torticolis paralytique. Nous avons étudié cette observation (*Hist. de l'Ac. roy. des sciences*, 1735, p. 299 [*Sur une contorsion involontaire du cou*]). Le torticolis n'était pas, en effet, permanent, la difformité pouvait être réduite avec la main et maintenue réduite, et cette circonstance conduisit Winslow à imaginer et à appliquer le bandage qui porte son nom. Le bandage maintint la tête droite; mais l'auteur semble avoir immédiatement

perdu de vue sa malade ; il eût été cependant important, pour avoir une opinion sur ce fait, de savoir ce qu'était devenue cette prétendue paralysie, d'autant mieux que l'auteur nous apprend que la tête était inclinée du *côté malade*, et que nous savons que certains torticolis spasmodiques peuvent ainsi être réduits, maintenus réduits par un bandage, puis se reproduire dès que l'action contentive est supprimée. Il en était ainsi, par exemple, dans le fait déjà cité de Legouest. Malgré l'explication de Winslow qui veut que l'action, par lui exposée, du splénius antagoniste du sterno-mastoïdien, entraîne la tête alors que celui-ci est paralysé, ce qui, pour l'auteur, explique qu'elle doit nécessairement pénétrer du côté paralysé, l'inclinaison de la tête du côté malade plaide contre l'interprétation proposée, et les quelques considérations que nous venons d'émettre permettent au moins de laisser la question indécise. Rien n'empêche en effet de supposer qu'il s'agissait d'un torticolis spasmodique. A la suite de son mémoire, Winslow cite deux observations de Bootius publiées à Londres en 1669, et Bootius cite lui-même une observation de Rivière analogue aux siennes. Sans vouloir analyser ces faits, nous dirons qu'ils ne sont pas non plus démonstratifs.

Si la possibilité du torticolis paralytique, que bien des analogies portent à admettre, ne peut être niée, il faut cependant reconnaître que la réalité de son existence ne semble pas encore démontrée.

Le torticolis complique habituellement les affections douloureuses du cou : ainsi dans les phlegmons et abcès, dans les adénites aiguës, la tête s'incline du côté affecté, l'épaule s'élève, la torsion du cou s'établit, la déviation est complète et quelquefois portée au plus haut degré ; il ne s'agit cependant que d'une attitude déterminée par la douleur, qui disparaît avec elle.

Le diagnostic ne peut être difficile dans ces cas, les phénomènes douloureux en constatation aisée de la cause qui les produit éclairent immédiatement le chirurgien.

Si le siége de l'affection douloureuse est dans les parties dures, dans les articulations supérieures de la colonne cervicale, comme il arrive souvent chez les enfants, l'hésitation n'est guère possible. En présence du phénomène douleur et de l'état aigu qui l'accompagne on ne peut rapporter à la rétraction musculaire la déviation qui s'observe aussi dans ces cas, elle est évidemment due à l'état aigu douloureux. Le champ qu'aura à parcourir le diagnostic différentiel est donc en réalité très-restreint, mais parmi les lésions qui peuvent, en l'absence de phénomènes inflammatoires entretenir d'une manière permanente la déviation du cou et de la tête, il en est une pour laquelle l'erreur veut être soigneusement évitée et où cependant elle est possible.

Lorsque l'arthrite cervicale aiguë ou chronique est arrivée à guérison, souvent la déviation persiste avec tous ses caractères, tandis que s'effacent ceux de l'affection primitive. Une enfant de huit ans et demi observée par Bouvier avait eu vers cinq mois un spasme musculaire général ; on s'était aperçu un peu après qu'elle penchait la tête à droite et criait quand on voulait la redresser ou la coucher sur le côté gauche. A deux ans la santé générale devint meilleure, mais la tête demeura inclinée à droite et la face tournée à gauche ; c'est dans cet état qu'elle fut présentée à Bouvier qui, croyant avoir affaire à une simple contracture musculaire, allait entreprendre le traitement, lorsque l'enfant succomba à une fièvre typhoïde (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1856. — Depaul, Th. cit., p. 34. — Musée Dupuytren, n° 614*a*). L'examen de la pièce actuellement

déposée par l'auteur au Musée Dupuytren fit voir que les premières vertèbres étaient ankylosées et en partie détruites.

Un fait de cette nature suffit à lui seul pour montrer la très-grande difficulté du diagnostic et la nécessité d'établir pour sa recherche des règles précises.

Le commémoratif pourrait à lui seul mettre sur la voie, mais il est souvent très-vague, le fait que nous avons rapporté le démontre.

Les caractères de la déviation peuvent absolument reproduire dans leur ensemble ceux du torticolis par rétraction musculaire; chez la malade de Bouvier la tête était inclinée à droite et la face tournée à gauche. Cependant il n'en est pas toujours ainsi, et Bouvier a fait remarquer que dans la déviation qui succède à la maladie des vertèbres on observe souvent une rotation de la tête du même côté que l'inclinaison, ce qui ne se rencontre jamais dans le torticolis musculaire.

Les mouvements persistent dans une notable étendue dans le torticolis musculaire; nous avons fait voir que non-seulement on peut porter la tête en avant, en arrière et latéralement, mais encore exagérer la rotation; il est possible que, grâce à l'intégrité des quatre ou cinq dernières cervicales, une certaine somme de mouvements soit conservée, alors que les deux premières sont soudées par des liens fibreux ou par l'ankylose osseuse, ou partiellement détruites; mais ces mouvements seront bornés et tous ceux qui ont pour centre les articulations des deux premières vertèbres, particulièrement la rotation, seront absolument impossibles.

L'examen direct de ces deux vertèbres, lorsque les phénomènes déjà mentionnés auront fait naître des doutes, complétera le diagnostic. Si l'examen scrupuleux de la partie supérieure du cou fait découvrir une déformation résultant de l'engorgement ancien des parties molles, et surtout de changements de rapports entre les saillies osseuses, l'existence d'une lésion osseuse est infiniment probable. Cet examen, qui doit être fait à travers les parties molles de la nuque et par le pharynx, peut en effet permettre de reconnaître des changements de rapports entre les vertèbres et principalement entre la tubérosité occipitale et l'apophyse épineuse de l'axis, surtout faciles à sentir à travers les téguments.

L'examen des muscles viendra se joindre à cette somme de renseignements et d'explorations; de leur ensemble, quelquefois des signes très-tranchés fournis par l'une d'elles, naîtra le diagnostic.

Il importe cependant de ne pas perdre de vue que les muscles jouent dans ces diverses déviations un rôle important, bien que secondaire, que la contraction de certains d'entre eux pourra simuler la rétraction et qu'ils pourront même être secondairement rétractés.

La dureté particulière du muscle rétracté qui, ramassé en un seul faisceau résistant, semble tout entier tendineux, l'absence à peu près absolue de contractilité, le feront reconnaître du muscle simplement contracté ou raccourci. Le muscle contracté a conservé sa forme et sa contractilité, sa consistance seule est exagérée, mais elle est différente de celle du muscle rétracté. Le muscle simplement raccourci par le rapprochement de ses points d'attaches a conservé tout ou partie de sa contractilité, sa consistance est charnue et souvent plus molle qu'à l'état physiologique, vu la tendance à la transformation graisseuse.

Le chirurgien aura enfin à rechercher si une seule portion du muscle sterno-mastoïdien dévié est rétractée, ou si les deux faisceaux sont atteints, et à différencier les unes des autres les espèces principales du torticolis musculaire.

Nous avons déjà insisté en étudiant les symptômes sur la difficulté de la recherche de l'état de rétraction dans le faisceau claviculaire, nous rappelons que ce n'est souvent qu'après la section du premier faisceau que se dessine la rétraction du deuxième, et sur l'importance de la manœuvre qui consiste à exagérer la rotation et à essayer le redressement pour bien juger de la tension des faisceaux. Nous avons cité un cas emprunté à Vincent Duval, où le muscle rétracté ne faisait aucun relief et n'apparaissait tendre que sous l'influence de cette manœuvre.

Un dernier mode d'exploration très-vanté par de Saint-Germain consiste dans l'anesthésie du malade, anesthésie qui amène la résolution de la contracture, laisse persister la rétraction et reste négative devant une arthrite avec ankylose.

Les intermittences dans la contraction, la concomitance ou la préexistence d'autres contractures, feront aisément reconnaître le torticolis spasmodique. Il faudra seulement, comme pour tous les cas de contracture, se bien assurer qu'elle est indépendante d'une lésion cérébrale.

C'est ce qu'il faut également établir dans les cas où le torticolis paralytique serait observé; le symptôme pathognomonique est, théoriquement au moins, de l'avis de tous les auteurs, l'inclinaison dans le sens opposé au côté malade.

Pronostic. Au point de vue de la santé du sujet atteint, le pronostic du torticolis est entièrement favorable. La déviation est compatible avec le libre exercice des principales fonctions. Au point de vue de la difformité il doit être sérieux. Non-seulement en effet la déviation abandonnée à elle-même persiste et tend à augmenter, mais elle provoque de fâcheuses déformations de la colonne rachidienne, du thorax, de la face, et ne peut être modifiée ou guérie que par l'opération. Cette opération est aujourd'hui, il est vrai, exempte de dangers, mais elle doit être suivie d'un traitement consécutif toujours long, et la guérison peut ne pas être complète. A ce point de vue, l'âge et l'espèce du torticolis seront pris en considération. On peut en effet espérer un résultat plus complet chez un jeune sujet que lorsque l'affection est déjà depuis longues années établie : le torticolis spasmodique est moins sûrement curable que le torticolis par rétraction, il récidive avec facilité; enfin le torticolis paralytique ne pourrait guère permettre qu'un traitement palliatif. Tous ces points importants que nous posons seulement ici sous forme de questions seront étudiés à propos du traitement.

Traitement. Le traitement du torticolis ancien est à peu près exclusivement chirurgical; cependant l'opportunité de l'emploi de moyens autres que l'opération mérite d'être discutée dans certains cas.

L'étude de la marche de la maladie nous a appris que la rétraction a quelquefois pour point de départ l'inflammation rhumatismale, s'établissant pour ainsi dire à l'état chronique, soit à l'occasion d'une première et unique atteinte, soit à la suite de récidives. Certaines observations nous permettent aussi d'admettre que dans quelques cas la rétraction musculaire ayant succédé à une position fausse longtemps prolongée n'est qu'une sorte de raideur musculaire analogue à celle qui aux membres atteint les muscles qui entourent une jointure longtemps immobilisée. N'y a-t-il pas lieu d'intervenir sans opération et avec chance de succès dans la période intermédiaire à l'état aigu et à celui des rétractions fibreuses et dans cet autre état intermédiaire aussi entre la rétraction fibreuse et la contraction normale et que nous venons de chercher à définir.

L'emploi des révulsifs, du massage, de l'extension brusque et saccadée, a été

indiqué dans ces cas, et l'on comprend que ces moyens puissent avoir alors une réelle efficacité. Nous ne doutons cependant pas qu'il soit indiqué dans cette circonstance de n'arriver à l'opération que si ces moyens ou d'autres analogues sont inefficaces. V. Duval affirme d'ailleurs avoir plusieurs fois guéri le torticolis lorsqu'il n'était pas très-développé et très-ancien par l'extension pendant la nuit et l'emploi de la minerve pendant le jour (*loc. cit.*, p. 102).

C'est dans des conditions analogues que Duchenne conseille l'électrisation des antagonistes du muscle ou des muscles contracturés, et dans le cas de contracture du trapèze que nous avons cité, c'est à l'électrisation ainsi employée que fut due la guérison alors que les vésicatoires volants, les frictions résolutives, les bains, avaient été inutilement employés pendant plusieurs mois. L'électrisation ainsi employée semblerait agir à la fois en exerçant par l'intermédiaire de son antagoniste des tractions brusques sur le muscle contracté et en donnant à celui-là une plus grande puissance, une sorte de contracture électrique.

L'électrisation des antagonistes a été aussi employée avec succès par Duchenne dans le cas cité de contracture du splénius et de l'angulaire et chez le malade présenté par Debout à la Société de chirurgie ; nous devons ajouter que Bouvier déclara que l'extension par les mains avait dans des cas semblables une puissance presque égale à celle de l'électricité.

La contraction permanente de cause rhumatismale ou purement spasmodique pourra donc dans quelques cas être guérie sans opération, et les moyens qui sollicitent mécaniquement l'allongement du muscle doivent surtout être mis en usage. Remarquons que, dans les cas que nous avons cités, on n'a pas fait usage d'appareils orthopédiques et que l'on n'a pas fait usage d'extensions prolongées ; mais dans deux cas remarquables qui appartiennent à Duval (*Mém. cité*, p. 98 et 100) le lit à extension pendant la nuit et la minerve pendant le jour ont permis d'obtenir la guérison.

Lorsque la contraction est spasmodique et intermittente, l'opération semble devoir être franchement écartée, les moyens médicaux, ou l'emploi des ressources offertes par le massage, les tractions ou l'électricité, être naturellement indiqués. Si l'on consulte les faits, on voit cependant que le plus souvent les moyens autres que l'opération ont échoué et qu'il a fallu se décider à couper les muscles. Nous rappellerons, par exemple, l'observation déjà citée de Stromeyer ; nous pouvons en rapprocher celle qu'Amussat a communiquée à l'Académie de médecine en 1834. La section pratiquée par la méthode ancienne fut suivie de guérison (*Gazette médicale*, 1834, p. 829). Il serait facile de donner d'autres exemples en faveur de l'efficacité de l'opération, il convient plutôt de faire remarquer qu'elle n'a pas les mêmes chances de succès dans le torticolis spasmodique que lorsqu'elle s'adresse à un muscle rétracté. L'affection spasmodique peut en effet reparaître soit dans le même muscle après cicatrisation, soit dans d'autres muscles. Stromeyer fut successivement obligé de couper la partie sternale du sterno-mastoïdien, sa partie claviculaire et la portion claviculaire du trapèze.

Dans ces derniers temps le traitement de cette forme spasmodique a été très-étudié et on a voulu lui opposer les résections nerveuses. Morgan le premier fit deux fois la résection du spinal (*British and Foreign medico-chir. Review*, July 1861 ; — *the Lancet*, 1867). Le premier cas fut un succès complet, le second laissa persister les accidents dans les complexus. Rivington (*the Lancet*, vol. I, p. 2, 3, 1879) fit une excision du spinal, le torticolis céda,

mais le malade mourut d'érysipèle. Annandale (*the Lancet*, vol. I, p. 555, 1879) guérit radicalement son malade.

Mosetig (*Wiener medicinische Presse*, n° 27, 1881) élongea les deux spinaux; la guérison se fit attendre quelques semaines. Tillaux (*Acad. de méd.*, 1882), fut moins heureux, le spinal réséqué améliora seulement le malade. Nicoladoni (*Wiener med. Presse*, n° 29, 1882) fit aussi l'élongation sans succès.

Terrillon par une résection du nerf eut également une amélioration, il en fut de même de Schwartz (*Soc. de chir.*, 1886, p. 818). Sonds (*Soc. de chir. de New-York*, a cité deux succès [nov. 1885]). En somme, sur 8 cas l'élongation a donné sur 2 cas 1 succès, soit 50 pour 100, tandis que la résection fournit 5 guérisons sur 7, soit 70 pour 100. Elle paraît donc préférable à l'élongation.

L'opération est indiquée dans le torticolis spasmodique intermittent, mais cette indication n'est cependant pas absolue. Rappelons, en effet, que la *possibilité de la disparition spontanée de l'affection est démontrée* par le fait de Rilliet et Barthez et même par celui de Legouest, bien que l'électricité ait été employée. L'opération serait formellement contre-indiquée dans le torticolis paralytique, à moins que l'état des muscles antagonistes ne devînt un obstacle absolu à l'emploi de moyens prothétiques. Outre les moyens propres à réveiller la contraction musculaire, l'emploi des appareils redresseurs et en particulier des lanières élastiques conseillées pour d'autres cas par Duchenne nous semblerait seul applicable. Quant au manuel opératoire de la résection du spinal, il a été bien exposé par M. Tillaux dans sa communication à l'Académie de médecine, janvier 1882. Prolongez la branche horizontale de la mâchoire inférieure et le bord supérieur du cartilage thyroïde par deux lignes qui croisent le sterno-mastoïdien. Disséquez entre ces deux lignes le bord postérieur du muscle, le spinal émerge élevé à ce niveau.

La rétraction de partie ou de la totalité d'un des muscles du cou exige au contraire l'opération; rien de mieux démontré que l'inutilité de tout autre moyen, si elle n'est d'abord pratiquée. C'est d'ailleurs un fait remarquable que l'opération a toujours été préférée aux moyens orthopédiques dans le traitement du torticolis permanent. L'appareil le plus anciennement connu est celui qu'inventèrent Muk et Folyngen. Tulpius et Roonhuysen déclarent que l'appareil proposé par leurs compatriotes pour guérir le torticolis est ordinairement insuffisant et conseillent, si le mal est invétéré, de se hâter d'en venir à l'opération. On comprend que le collier de Muk, qui servait à suspendre le patient par la tête, utilisait ainsi le poids du corps pour que l'extension pût aisément être rejetée, mais son efficacité même est niée (Heister, *Inst. de chir.*, t. III, p. 176, pl. XXI). Les orthopédistes modernes ont imaginé des appareils réellement puissants et d'un emploi moins effrayant; leur inefficacité a presque toujours été absolue, et alors même qu'on les a employés avec persévérance il a fallu *sans bénéfice acquis, sans même avoir arrêté la marche de la maladie*, en venir à l'opération.

Une seule méthode semble tenir tête à l'intervention sanglante, elle a été préconisée par Delore dans la *Gaz. hebd.* de 1870 sous le nom de massage forcé.

Après anesthésie, des mouvements de plus en plus considérables sont exécutés, des craquements se font entendre. Après dix minutes le redressement est complet, il suffit d'appliquer un appareil silicaté, de bien maintenir dans une bonne attitude; si la lésion se reproduit, de nouvelles tentatives amèneront à la guérison. Sur 16 cas Delore a eu ainsi 16 succès sans ténotomie; ces résultats

paraissent encourageants, mais ils sont trop peu nombreux pour pouvoir renverser l'intervention sanglante, qui est bénigne, facile et efficace. Cependant les chirurgiens américains appliquent cette méthode au traitement du torticolis postérieur et Bradford (*New-York Med. Journ.*, févr. 1880) a signalé un beau succès.

L'opération a d'ailleurs été singulièrement simplifiée de nos jours aussi, la section du sterno-cléido mastoïdien est-elle tout d'abord employée et les machines seulement mises en usage pour le traitement consécutif à l'opération. Nous nous en occuperons alors. Il est cependant juste de rappeler que Delpech a donné une observation de guérison obtenue par le seul emploi des machines; mais le fait n'est pas rapporté avec assez de détails pour que l'on puisse juger de la nature de la lésion musculeuse (*Orthomorphie*, t. II, p. 318; atlas p. 102 et pl. LXX, fig. 3).

Le plus ancien exemple connu de section du sterno-mastoïdien est celui qui nous a été transmis par Tulpius (*Obs. méd.*, 6ᵉ édit., p. 378). Il semble qu'elle fût dès lors complétement entrée dans la pratique chirurgicale, car d'après le dire de Tulpius elle avait déjà été faite avec succès par Isaac Minuius. C'est l'extrémité inférieure du sterno-cléido-mastoïdien qui était divisée tout entière au-dessus de la clavicule (*supra claviculæ os*); c'était toujours à travers une large plaie faite soit avec le bistouri, soit avec le caustique, que les fibres musculaires étaient coupées avec précaution. On se servait ordinairement du bistouri dans ce dernier temps de l'opération, d'autres fois des ciseaux, comme Flurianus. Déjà d'ailleurs Tulpius avait conseillé d'abandonner le caustique et de faire l'opération tout entière en une seule séance, il insistait sur les précautions à prendre pour inciser le muscle. C'était donner à cette méthode à peu près tous les perfectionnements dont elle était susceptible; sauf quelques variantes dans l'exécution, ils furent définitivement acquis à l'opération. Il semble d'ailleurs que le traitement consécutif ait été négligé par les chirurgiens hollandais. Roonhuysen veut, il est vrai, que l'on cherche à obtenir une cicatrice aussi large que possible, mais il compte pour cela sur l'huile d'hypericum ou le baume de copahu et n'indique par l'application d'un bandage contentif ou redresseur de la tête, sur la nécessité duquel nous voyons plus tard Heister insister avec raison.

Telle était la méthode opératoire exclusivement suivie au dix-septième et au dix-huitième siècle ; elle fut seule employée jusqu'en 1821, époque à laquelle Dupuytren y eut encore recours, mais dès l'année suivante le célèbre chirurgien y substituait une opération entièrement nouvelle. Ayant à opérer une jeune fille, il fit tout près du bord interne et de l'attache inférieure du sterno-mastoïdien une ponction à travers laquelle il introduisit, à plat sur la face postérieure du muscle, un bistouri boutonné, dont il conduisit l'extrémité jusqu'au delà du bord externe du faisceau cléido-mastoïdien, puis, tournant le tranchant de l'instrument vers le muscle, il le coupa d'avant en arrière sans diviser la peau.

Le muscle *tout entier* avait donc été coupé par l'incision sous-cutanée. La tête put reprendre aussitôt sa position naturelle. Un bandage fut appliqué pendant treize jours et la malade sortit guérie le vingt-troisième jour.

La publicité ne manqua pas à ce fait remarquable qui dès l'année suivante était publié en Allemagne par Ammon, puis peu après par Frorich et Michaëlis, et presque en même temps qu'Ammon par Avericel en Angleterre. La méthode créée par Dupuytren était destinée à réunir tous les suffrages, elle a définitive-

ment remplacé aujourd'hui l'opération ancienne ; et cependant, en 1834, Amussat opérait encore par le procédé ancien, Roux, appelé en 1836 et en 1837 à pratiquer la même opération, mettait encore le muscle à découvert avant de l'inciser, conduite suivie une dernière fois et la même année par Magendie (voy. *Expérience*, 1832, t. I, p. 539 à 543). Il était réservé à Bouvier et J. Guérin, mais à ce dernier principalement, de démontrer d'une manière définitive, parmi nous, que la section du sterno-cléido-mastoïdien sous la peau, à travers une simple ponction, était désormais la seule méthode à laquelle la chirurgie moderne dût recourir. Le fait de Dupuytren prouvait à lui seul tout ce qui allait être démontré, mais, il faut bien le reconnaître, on n'en avait tenu aucun compte en France.

En Allemagne, au contraire, il n'avait pas été perdu de vue, et dès 1830 Dieffenbach était en mesure de déclarer qu'une série de faits, dans lesquels il l'avait employé, confirmait l'excellence du procédé de Dupuytren qu'il considérait comme la découverte d'une méthode aussi simple qu'avantageuse (*Manuel de chirurgie* de Rust, art. Caput obstipum, par Dieffenbach, t. III, 1830, p. 629).

Stromeyer pratique en 1835 la section sous-cutanée du sterno-cléido-mastoïdien, il a soin de comparer lui-même son procédé à celui de Dupuytren, il en diffère en ce que le ténotome est introduit entre la peau et le muscle en traversant un pli préalablement fait aux téguments (*section sus-musculaire*).

Syme fait aussi une opération à Édimbourg, « il procède comme Dupuytren », son bistouri est engagé à travers une ponction unique sous le muscle, mais la portion sternale seule est coupée (*Edinburgh Med. and Surg. Journal*, avril 1833).

En 1836, Bouvier, guidé par les résultats d'une expérience faite sur le cadavre et dans laquelle la section du seul faisceau sternal chez un sujet atteint de torticolis avait permis le redressement presque complet de la tête, pratiqua sur une jeune fille de dix-neuf ans la section du faisceau sternal par section sus-musculaire et à l'aide d'une ponction unique, calquant ainsi le procédé qu'il avait récemment imaginé pour le tendon d'Achille. Le redressement ne put être opéré, la rétraction concomitante du faisceau claviculaire s'y opposa. Ce faisceau ne fut cependant pas coupé, Bouvier nous en donne la raison en publiant deux ans plus tard (*Exp.*, 1838, t. I, p. 510) une lettre sur la section du sterno-mastoïdien dans le torticolis. Il préfère le procédé ancien quand la section complète du muscle est nécessaire et réserve au seul faisceau sternal le bénéfice de la méthode sous-cutanée.

J. Guérin enfin, en 1837 et au commencement de 1838, coupe par un procédé analogue le faisceau sternal et guérit ses deux malades; il publie peu de jours après Bouvier un mémoire où il préconise la section du seul faisceau sternal. En vertu d'une théorie toute particulière, dont nous avons parlé, il regarde comme inutile la section du faisceau claviculaire; il donne cependant un procédé pour l'opérer au besoin et dès cette année même est conduit à l'appliquer dans plusieurs cas (*Gazette méd.*, 1841, p. 554, 417). Dieffenbach, qui dans la première série de faits publiés dans l'*Encyclopédie chirurgicale* de Rust, n'avait donné que des exemples de section du faisceau sternal, publie cette même année (*Berlin. medicin. Zeitung*, 1838, n° 27) le résumé de 37 observations. 23 de ces opérations sont des exemples de section des deux faisceaux, six fois seulement le faisceau sternal fut seul sectionné, une fois le faisceau claviculaire, une fois enfin le muscle fut coupé à sa partie moyenne, des cicatrices résultant de deux applications infructueuses du procédé ancien obligèrent le

chirurgien à prendre ce parti. Dans les six autres cas, il n'y a pas d'indications permettant d'établir quels ont été ces faisceaux coupés. Le nombre des faits est d'ailleurs suffisant pour établir la possibilité de la section sous-cutanée du faisceau claviculaire, ils démontrent aussi qu'elle est d'une exécution aussi simple et aussi exempte de dangers que celle du faisceau sternal. La guérison fut en effet obenue sans accidents dans tous ces cas.

L'exposé du procédé opératoire va démontrer que certains perfectionnements ont été apportés dans le manuel de l'opération, mais il n'est pas sans intérêt de rappeler que le fait de Dupuytren avait à la fois montré : la possibilité de la section sous-cutanée des deux faisceaux, son innocuité et son utilité.

On préfère généralement aujourd'hui la section successive des deux faisceaux à leur section simultanée ; nous aurons donc à décrire deux procédés, l'un pour couper le faisceau sternal, l'autre pour diviser le faisceau claviculaire. On s'accorde aussi à reconnaître que la section de chaque muscle doit être faite à travers une seule ponction, mais dans le choix de la section sus ou sous-musculaire les opérateurs se divisent. Bonnet et Malgaigne préfèrent encore engager le ténotome sous le muscle et le couper de dedans en dehors ; Velpeau a adopté la section de dehors en dedans ; cela n'a d'ailleurs qu'une médiocre importance. Le chirurgien peut en définitive rester libre de choisir la manière dont il croira devoir sectionner le muscle, il ne sera obligé de se conformer rigoureusement qu'aux règles du procédé opératoire que nous allons rappeler.

Le malade peut être assis ou couché, il sera maintenu par des aides, l'emploi du chloroforme, à moins d'une très-grande pusillanimité, est inutile, mais rien ne le contre-indique. Les aides doivent être disposés de manière à pouvoir agir sur la tête du malade et sur l'épaule du côté affecté ; pendant la ponction et l'introduction du ténotome ils n'exercent aucune traction ou cherchent à relâcher les parties ; lorsque le chirurgien fera la section du muscle, ils doivent au contraire tendre énergiquement le muscle. Pour cela la rotation sera exagérée et la tête attirée du côté opposé à son inclinaison, l'épaule sera abaissée et portée en avant selon les préceptes de Stromeyer, Dieffenbach, Bonnet, etc. ; cette manœuvre a pour but d'éloigner le muscle des parties profondes et de concourir à letendre. Un ténotome mousse et une lancette sont les seuls instruments dont le chirurgien ait à se pourvoir.

La section du chef sternal doit être pratiquée au voisinage du sternum à 2 centimètres au-dessus de son attache à cet os et de la clavicule. On évite ainsi la veine jugulaire antérieure, qui, après s'être engagée sous le bord antérieur du sterno-mastoïdien, longe le bord supérieur de la clavicule pour aller rejoindre la jugulaire externe. La ponction doit par conséquent être faite à un niveau convenable, il faut aussi la pratiquer à quelque distance du bord du muscle à diviser, afin de laisser entre la plaie extérieure et la section musculaire un canal cutané de 2 à 3 centimètres ; on peut aussi, pour arriver à ce résultat, faire préalablement un pli à la peau. Velpeau (*Médecine opér.*, t. Ier, p. 584) conseille de pratiquer la ponction au côté interne du muscle, si l'on fait la section sus-musculaire ; au côté externe, si l'on passe sous le muscle ; il n'attache d'ailleurs à cette manœuvre qu'une médiocre importance. Le ténotome mousse ayant été glissé et le muscle bien tendu, on procède à la section. Que l'on coupe de dehors en dedans ou de dedans en dehors, le doigt placé sous la peau ou introduit au-dessous du muscle soulevé sert à guider l'instrument. On ne peut craindre la blessure de la carotide ou de la jugulaire interne profondément

situées, par rapport au muscle franchement détaché des parties molles et recouvertes à ce niveau par les muscles sterno-thyroïdiens et cléido-thyroïdiens. Seules les veines superficielless peuvent être atteintes, et elles offrent une disposition assez variable pour que, ainsi que l'a fait observer Velpeau, on puisse affirmer en commençant que l'on n'en blessera aucune. Nous avons dit qu'en opérant à 2 centimètres de la clavicule on évitait la portion transversale de la jugulaire antérieure, mais il ne faut pas oublier qu'avant de se recourber cette veine longe ordinairement le bord interne du chef sternal. En reconnaissant cette veine avant l'opération et en la refoulant avec le doigt on évite aisément de la blesser.

Le faisceau claviculaire se détache moins franchement des parties profondes, la veine jugulaire externe longe son bord externe et, chez quelques sujets, s'y cache en partie au moment où elle plonge derrière la clavicule. Le plus souvent elle passe derrière le bord postérieur du chef mastoïdien, puis à sa face postérieure, pour se jeter dans la veine sous-clavière près de l'embouchure de la jugulaire antérieure. Il faut aussi avoir soin de la reconnaître avant l'opération, et l'on sait combien elle se gonfle lorsque l'on fait effort pour la refouler avec le doigt. Les règles que nous venons d'exposer pour la section du chef sternal sont applicables à celle du chef claviculaire, il nous semble plus facile d'éviter la jugulaire en ponctionnant sur le bord interne de manière à présenter à la veine l'extrémité mousse du ténotome, mais ici encore on peut ponctionner en dedans ou en dehors.

Un craquement quelquefois très-prononcé, le défaut de résistance, un vide qui se produit brusquement au niveau de la section, indiquent que le muscle est complétement divisé. La tête peut d'ailleurs être redressée. Bonnet est le seul auteur qui conseille à ce moment des manœuvres spéciales, il croit nécessaire de saisir la tête entre les mains, de l'incliner du côté opposé à la section assez complétement pour que la distance qui sépare l'oreille de la clavicule soit égale à droite et à gauche et de lui imprimer, un certain nombre de fois, des mouvements en sens inverse de la difformité, jusqu'à ce que le menton regarde le moignon de l'autre épaule (*Trait. de thérap. des mal. art.*, p. 620). Il est en tous cas indispensable de s'assurer que toute l'épaisseur du muscle a été coupée, afin de procéder immédiatement à la section des fibres qui auraient échappé au ténotome. Une ecchymose plus ou moins considérable, quelquefois une petite hémorrhagie, l'introduction d'un peu d'air dans la plaie, tels sont les accidents immédiats observés, ils ont toujours été sans gravité. Dans quelques cas fort rares, l'épanchement de sang s'est immédiatement traduit par une tuméfaction considérable, mais sans autre accident primitif.

Les suites de l'opération sont des plus simples, la petite plaie se cicatrise rapidement, aucun phénomène inflammatoire n'apparaît. Nous trouvons cependant deux exemples de suppuration dans les observations de Dieffenbach (19e et 31e, *Mém. cité*) ; dans l'un de ces cas l'abcès fut consécutif à un épanchement de sang, dans l'autre à des manœuvres de redressement trop hâtives et trop brusques. Cet accident n'eut d'ailleurs aucune suite fâcheuse ; la section sous-cutanée du sterno-mastoïdien peut donc être considérée comme une opération simple et des plus bénignes. Nélaton (*Élém. de path.*, t. III, p. 246) a cependant observé un cas de mort par infection purulente.

Le pansement consiste dans l'application de collodion iodoforme ou de taffetas gommé sur la petite plaie ; certaines précautions sont indiquées. Quelques minimes que soient les chances d'inflammation, il faut cependant éviter toute manœuvre

tendant à irriter la plaie et se contenter pendant les deux ou trois premiers jours de faire garder au malade l'immobilité dans une bonne position. On l'assure à l'aide d'appareils très-simples, une cravate en carton, le bandage temporo-axillaire de Mayor ou celui de Winslow. Deux ou trois circulaires embrassent la tête du front à l'occiput, puis, du côté opposé à la déviation, un jet oblique descend du front à l'aisselle en arrière du moignon de l'épaule et gagne la partie antérieure du thorax autour duquel quelques tours circulaires fixent définitivement la bande (Winslow, *Mém. cité*).

Mais, pour compléter le redressement ou le maintenir, ces appareils seraient insuffisants et, bien que dans plusieurs cas on ait pu s'en passer sans inconvénient, nous croyons qu'il faut d'une manière générale en conseiller l'emploi et en prolonger l'usage aussi longtemps que le cas particulier l'exigera, mais toujours assez pour que le travail de cicatrisation soit activé, sans que les bouts du muscle divisé aient pu se rapprocher et que la cicatrice large que voulait Roonhuysen ait été suffisamment étendue pour que l'on soit assuré contre sa tendance à la rétraction. Le redressement par les appareils ne doit pas être tenté avant le troisième ou le quatrième jour, c'est un fait bien acquis à la pratique; il ne doit être complété que graduellement, il ne faut pas vouloir arriver trop rapidement au but, ce n'est que lentement que l'on obtient la rectitude. Lorsqu'elle est obtenue, il faut néanmoins continuer le traitement mécanique consécutif, qui devra être d'autant plus prolongé que l'on aura eu plus de difficultés à vaincre. Il est d'ailleurs difficile de préciser la durée nécessaire de ce traitement, ces observations ne nous permettent d'établir que des approximations. Chez la plupart des sujets, la durée du traitement mécanique consécutif a varié de un mois, six semaines à quatre, six ou huit mois; mais nous voyons à la Société de chirurgie Guersant déclarer que les appareils doivent être continués pendant quinze à dix-huit mois (*Bulletin*, 1856, t. VI, p. 264). Nous ne croyons pas devoir entrer ici dans la description des machines employées ou proposées pour le traitement consécutif, nous renverrons pour cela le lecteur aux *Leçons d'orthopédie* de Malgaigne (p. 304 et suiv.), ou au livre de Bonnet (p. 621 et suiv.), et aux mémoires spéciaux, mais il est indispensable de tracer les indications générales de cette partie du traitement. Déjà nous avons indiqué qu'on ne devait le commencer que vers le deuxième ou le troisième jour et procéder avec ménagement. Mais à quelles puissances extensives faut-il avoir recours?

J. Guérin et d'autres orthopédistes emploient dans ces cas l'extension horizontale et ont imaginé des lits mécaniques spéciaux. Nous croyons, avec Bouvier, Bonnet et Malgaigne, devoir préférer l'extension pratiquée sur le sujet debout ou assis. On arrive à la produire à l'aide des appareils connus sous le nom de minerves. Ces appareils sont fixés à la fois au bassin par une ceinture rigide et au thorax par des montants latéraux dont la partie supérieure surmontée de croissants bien garnis prend point d'appui dans les aisselles. A ces pièces pelviennes et thoraciques est reliée la partie cervicale et céphalique de l'appareil qui, à l'aide de mécanismes divers, peut agir sur la tête et le cou dans différents sens. Dans les cas simples, un collier peut suffire, mais ces appareils prenant point d'appui sur les épaules seulement transmettent inévitablement à la tête les mouvements du thorax.

Nombre de faits permettent d'établir aujourd'hui sans conteste que l'on peut, à l'aide du traitement que nous venons d'étudier, c'est-à-dire de l'opération et du traitement mécanique consécutif, guérir en quelques mois le torticolis chro-

nique chez les enfants et même chez les adultes ; mais un énoncé aussi général n'est pas suffisant pour guider le praticien dans une exacte appréciation des résultats qu'il est en droit de chercher à obtenir. Le redressement est-il le plus habituellement obtenu par la seule section du faisceau le plus saillant ? Faut-il ccuper d'autres muscles? Les moyens mécaniques assurent-ils la disparition complète des divers éléments de la difformité? La récidive n'est-elle pas à craindre même après un traitement bien fait? Telles sont les questions qu'il importe encore d'examiner.

La section d'un seul faisceau et du seul sterno-mastoïdien en particulier, semblait réaliser un progrès véritable. Aussi, après avoir paru suffisante à Richter, à Dieffenbach, à Bouvier, a-t-elle séduit J. Guérin, mais la théorie qu'il a fort habilement défendue et la pratique sont loin d'être d'accord. En lisant par exemple les observations publiées par cet auteur dans le rapport de la commission administrative (*Rapport sur les traitements, orth.* de Guérin, 1848), on voit que dans le premier cas le relief formé sous la peau était dû surtout au sterno-mastoïdien, dans le deuxième au cléido-mastoïdien, dans le troisième et le quatrième à ces deux faisceaux à la fois. Cependant, il a fallu indistinctement dans les 4 cas opérer la section des deux faisceaux pour assurer le redressement. Si l'on se souvient que personne n'a plus fortement soutenu l'idée de Richter que Guérin, ces faits qui d'ailleurs ne sont pas rares dans sa pratique deviennent bien convaincants. Déjà nous avons fait voir que Dieffenbach, après avoir dans une première série de faits coupé le sterno-mastoïdien, avait dans 37 autres cas 6 fois seulement isolément coupé ce faisceau. Nous avons vu aussi Bouvier échouer dans sa première opération faute d'avoir sectionné les deux faisceaux du muscle rétracté.

Il y a cependant un certain nombre d'exemples de redressements obtenus après la section du seul faisceau sternal, il y en a aussi dans lesquels la section du seul faisceau claviculaire a suffi, mais ces faits sont l'exception et non la règle. Aussi voyons-nous un des auteurs les plus autorisés dans cette question, Bonnet (de Lyon), déclarer qu'il faut autant que possible diviser constamment la totalité du muscle. « Ce n'est, ajoute-t-il que depuis que j'ai bien compris l'importance de ce précepte, qu'il m'a été possible de réussir constamment sans avoir à revenir à l'opération, *comme il était si souvent nécessaire de le faire*, quand je me contentais de la section du faisceau le plus saillant » (*Traité de thérap. des mat. art.*, p. 616).

La question nous semble donc pratiquement résolue pour la très-grande majorité des cas, sinon pour tous comme le veut Bonnet ; mais la section des deux faisceaux cléido et sterno-mastoïdiens est nécessaire, elle suffit pour assurer le redressement. Il en est de la section du sterno-mastoïdien au cou comme de celle du tendon d'Achille au pied. Très-exceptionnellement cependant le ténotome a été porté sur d'autres muscles; quand nous rapprochons la rareté de ces sections des tendances bien connues des ténotomistes, nous sommes en droit de penser que, malgré leur raccourcissement forcé, les faisceaux musculaires autres que ceux du sterno-cléido-mastoïdien deviennent bien rarement fibreux. Dès lors, le traitement mécanique consécutif fait justice de leur raccourcissement.

Nous n'avons donc pas à donner de procédés pour diviser les autres muscles du cou, les règles générales et la connaissance de la région suffiraient au besoin pour en entreprendre la section. Nous ne nous occuperons pas non plus des sections du corps ou de l'extrémité supérieure du sterno-mastoïdien, celle-ci a

été tentée sans succès par Bouvier, celle-là une fois pratiquée par Dieffenbach (*Mémoire cité*, ob. 37); la section des chefs près de la clavicule est la seule opération consacrée par la pratique.

Il est plus difficile d'être éclairé sur les résultats définitifs du traitement. La guérison peut aujourd'hui être obtenue même dans des cas anciens, cela est avéré, mais il est non moins vrai qu'il y a des degrés dans la guérison. La difformité principale et celles qui l'accompagnent ont d'autant moins de chance d'être complétement effacées que l'affection est plus ancienne. Malgaigne a pu aisément démontrer qu'en dehors de cette condition il y a nombre de malades (et il est impossible d'en fixer la proportion) qui sont incomplétement guéris (*Leçons d'orthop.*, p. 367 et suiv.). Néanmoins, dans les cas les plus défavorables l'amélioration est considérable, du moins en ce qui a trait à la déviation du cou et de la tête.

Le redressement de la tête et du cou ne semble pas, en effet, avoir une grande influence sur les déformations consécutives de la colonne vertébrale et du thorax. Dans les cas soumis à la commission par Guérin et malgré l'emploi de son lit mécanique, ce chirurgien ne put obtenir de grande amélioration que chez un sujet âgé de sept ans et demi. Chez une jeune fille de dix-neuf ans l'amendement fut médiocre et à peu près nul chez un jeune homme de vingt-six ans. Par contre, Bonnet (de Lyon [p. 626, *op. cit.*]) dit avoir obtenu la guérison complète de déformations secondaires de la colonne vertébrale et de la poitrine chez une fille de treize ans; un collier à rotation imaginé par l'auteur fut la seule machine employée, on en prolongea l'usage pendant cinq mois.

Il faut au moins conclure de ces faits que l'emploi si pénible du lit mécanique est complétement inutile et s'en tenir aux appareils qui permettent au malade de rester assis ou levé.

La déformation consécutive de la face est inégalement modifiée selon que l'on opère des enfants ou des personnes plus âgées; selon Dieffenbach (*Mém. cité*, p. 273), chez les très-jeunes enfants et dans les plus faibles degrés de la difformité, la face se redresse en quelques semaines. Chez les individus plus âgés et dans les contractures plus considérables, il faut des mois et même des années pour égaliser les deux moitiés de la face. Il est permis de se demander si, après que la période du développement est passée, cette égalité peut être obtenue; mais l'heureuse influence du redressement de la tête et du cou est cependant incontestable.

Il nous reste à parler des récidives, ce dernier chapitre a de tous été le plus négligé par les opérateurs. Nous pourrons constater leur possibilité, mais nous n'avons pas de renseignements sur leur fréquence et les conditions qui les favorisent.

J. Guérin a publié dans la *Gazette médicale* (1841, p. 420) un cas qui peut bien passer pour un exemple de récidive; la malade était âgée de trente-huit ans et faisait remonter l'origine de sa difformité au premier âge, sinon à la naissance. Six mois après l'opération qui n'avait donné qu'une amélioration, les muscles divisés faisaient de nouveau saillie sous la peau par suite d'un léger retrait du tissu de la cicatrice. La malade n'avait été soumise que pendant douze jours à un traitement mécanique consécutif consistant dans l'emploi d'un collier à extension.

Bouvier a montré à la Société de chirurgie une petite fille de huit ans opérée à deux reprises à deux mois d'intervalle, à l'âge de deux ans et demi.

Le traitement consécutif avait duré huit mois et le redressement n'avait jamais été complet. Il y avait récidive.

Dans l'opération ancienne, les récidives devaient être fréquentes, l'observation 37 de Dieffenbach en est un exemple.

A côté de ces faits nous pourrions ranger ceux où, après un intervalle plus ou moins long, on a dû en arriver à la section du cléido-mastoïdien quand le chef sternal seul avait été primitivement coupé. Ces faits sont moins rares, mais ils témoignent seulement que la récidive peut suivre une opération incomplète.

Ceux que nous avons cités ne peuvent non plus être donnés comme des exemples d'opérations irréprochables, dans le cas de M. Bouvier le redressement n'avait jamais pu être complétement effectué et l'opérateur n'avait probablement qu'incomplétement coupé le faisceau claviculaire. C'est ce que nous avons observé chez une fillette de dix ans qui ne fut complétement redressée que par une nouvelle section du faisceau claviculaire.

Dans le cas de M. Guérin les deux faisceaux avaient été complétement coupés, mais le traitement consécutif insuffisant.

Il semble donc qu'une opération bien faite et un traitement consécutif bien conduit devaient mettre à l'abri des récidives, et nous avons vu Bonnet déclarer *qu'il avait constamment réussi depuis qu'il avait adopté la manière de faire* qu'il conseille.

La question ne peut être jugée avec aussi peu de documents, il reste seulement démontré que l'opération bien faite, et le traitement consécutif bien conduit, peuvent dans nombre de cas assurer le succès, mais que dans certaines conditions des résultats incomplets et peut-être des récidives sont à craindre.

Quelles que soient d'ailleurs les imperfections, les résultats que l'on peut espérer sont encore assez satisfaisants, lorsqu'ils sont incomplets, pour qu'on soit en droit de tenter de les obtenir même dans les cas où la difformité est ancienne. Nous venons de citer une opération faite à trente-huit ans, après le début de la maladie, la première observation de M. Philips (*op. cit.*, p. 129) a trait à un malade de trente-trois ans porteur d'une déviation remontant à la naissance; beaucoup de malades ont été opérés quinze à vingt ans après le début de leur difformité (13 sur 52).

Il en est de même des résections nerveuses dans les cas de torticolis spasmodique; la récidive est fréquente; après une période d'amélioration les accidents reparaissent. Il en a été ainsi dans 4 cas sur 10 opérés.

Il est à regretter, nous le répétons, que nous ne soyons pas mieux informés de ce que les malades déclarés guéris ont définitivement obtenu de l'opération. On est en droit de craindre, comme le professait Malgaigne, qu'ils n'aient qu'assez imparfaitement recouvré la forme normale; mais l'amélioration toujours obtenue dans la position de la tête et du cou, l'innocuité des moyens employés, permettent de considérer l'opération et le traitement consécutif du torticolis chronique comme applicables au plus grand nombre des cas de rétraction fibreuse du sterno-cléido mastoïdien. Nous l'avons pour notre part plusieurs fois pratiquée; lorsque nous avons sectionné les deux faisceaux et mis en usage un traitement consécutif méthodique et patient, nous avons obtenu des résultats très-satisfaisants, que le temps écoulé nous permet de considérer comme définitifs et vraiment curatifs. F. Guyon.

TORTRIX. Les Tortrix ou Rouleaux sont des Serpents (*voy.* ce mot) fouis

seurs de petite taille, au corps cylindrique, assez allongé, tout d'une venue; la queue est très-courte, robuste, non préhensile; la tête se confond avec le reste du corps; le museau est fortement arrondi à son extrémité terminale; on trouve des dents sur l'intermaxillaire; les yeux sont recouverts par une plaque transparente. Il existe des vestiges des membres postérieurs qui, chez les adultes, se montrent au dehors sous forme de petits ergots, logés dans une fossette, près de l'anus. Les os frontaux postérieurs font défant, de sorte que les cercles orbitaires sont largement ouverts en arrière; les apophyses épineuses des vertèbres sont assez courtes. On ne trouve qu'un seul sac pulmonaire dont l'étendue est parfois égale aux deux tiers de celle du tronc.

La seule espèce du genre, le *Tortrix syctale*, habite les parties les plus chaudes du nord de l'Amérique du Sud. H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — LINNÉ. *Mus. Adolph Frider.* — OPPER. *Ordn. Fam. Gatt. Rept.* — DUMÉRIL et BIBRON. *Erpétologie générale*, t. VI, 1844. — JAN. *Elenco syst. degli ofidi.* E. S.

TORTUES. Les Tortues forment une sous-classe des plus naturelles, qui doit être placée en tête de la classe des Reptiles: l'examen anatomique démontre, en effet, que ces animaux présentent d'assez nombreuses analogies avec les Oiseaux. Aucun groupe n'est aussi nettement délimité, aussi bien caractérisé par tout un ensemble de particularités dans la forme du corps et dans l'organisation que celui des Tortues: ce sont, en effet, des Reptiles au corps court et ramassé, protégé par une cuirasse rigide, ayant quatre pattes et dépourvus de dents.

La carapace est formée de deux parties, une supérieure ou dossière, une inférieure ou plastron, plus ou moins intimement unies entre elles, de telle sorte que, le plus souvent, on a une sorte de cupule ouverte seulement à l'avant et à l'arrière pour donner passage à la tête, à la queue, aux pattes, cupule dans laquelle le corps est presque complétement renfermé. La dossière est, en grande partie, formée par l'élargissement des apophyses épineuses des vertèbres dorsales et par la dilatation des côtes correspondantes; à ces pièces s'ajoutent des os dermiques accessoires, qui s'unissent plus ou moins intimement avec elles. D'après Rathke, le plastron est uniquement constitué par des os dermiques, tandis que pour Huxley une partie des pièces peut être assimilée à la clavicule et à l'interclavicule. Les pièces du plastron sont généralement au nombre de neuf, une antérieure impaire et quatre pièces latérales. La soudure et le développement des pièces qui constituent la carapace atteignent leur maximum chez les Tortues de terre; elles sont à leur minimum de développement chez une Tortue de mer, le Sphargis ou Luth. La carapace est le plus ordinairement recouverte de plaques écailleuses qui ne correspondent nullement aux parties osseuses sous-jacentes; ces plaques, qui sont disposées régulièrement, forment sur la dossière une rangée médiane et deux rangées latérales, tandis qu'il n'y a que deux rangées sur le plastron.

Tandis que la région dorsale de la colonne vertébrale, soudée à la carapace, qu'elle constitue en partie, est complétement privée de mouvements, la région cervicale et la région caudale sont mobiles.

Quelle que soit la longueur du cou, le nombre des vertèbres cervicales est invariablement de huit, mais la longueur et la disposition que présentent les faces articulaires de ces vertèbres les unes par rapport aux autres varient beaucoup. Les vertèbres dorsales et lombaires, au nombre de dix, sont suivies de deux

vertèbres sacrées dont les prolongements latéraux sont libres; des vertèbres très-mobiles et de nombre variable suivant les types examinés entrent dans la constitution de la queue.

Tous les os de la tête sont solidement unis les uns aux autres. La tête est remarquable par l'extrême brièveté de la face; elle se continue en arrière par une crête occipitale bien développée; les fosses temporales sont tantôt à découvert, comme chez les Tortues de fleuve, tantôt, comme chez les Tortues de mer, recouvertes d'une voûte osseuse formée par les post-frontaux, les jugaux, les quadrato-jugaux et les squamosales; les pariétaux et les frontaux antérieurs sont volumineux; toutes les parties de l'appareil maxillo-palatin sont, ainsi que l'os carré, soudées aux os du crâne; la voûte du palais est formée par le vomer impair soudé avec les palatins, derrière lesquels s'ouvrent les orifices des fosses nasales; les nasaux font défaut; les ptérygoïdiens sont larges et lamelleux; il n'existe pas d'os transversal, l'arcade maxillo-jugale formant un large anneau osseux au-dessous de l'orbite. Les os de la mandibule sont soudés en un os unique, très-solide; toutefois chez la Matamata les deux branches de la mâchoire sont distinctes; les dents font complétement défaut, mais le bord des deux mâchoires est recouvert par des lames cornées, dentelées et tranchantes.

Les os des membres présentent une forme toute particulière, par suite de la singulière position des os de l'épaule et du bassin en dedans du tronc. L'épaule est formée de deux os, le caracoïdien qui, sous forme de lame aplatie, se porte en arrière; une autre pièce qui se bifurque est formée de l'omoplate qui va se réunir à l'apophyse transversale de la première vertèbre dorsale et de l'acromion ou procoracoïde qui s'étend depuis l'omoplate jusqu'à la pièce impaire du plastron, à laquelle elle se fixe par des téguments ou des cartilages; la clavicule manque, à moins qu'elle ne soit représentée par une pièce de plastron. Chez les Tortues de terre le bassin est solidement réuni à la carapace. L'humérus et le fémur sont fortement tordus sur eux-mêmes. La forme des membres varie suivant les types; chez les Tortues de terre le pied est épais, en moignon, à plante calleuse, et porte quatre ou cinq ongles cornés, les doigts étant presque complétement enveloppés par la peau; chez les Tortues marines les membres sont transformés en nageoires, en rames, les doigts n'étant plus distincts; les Tortues d'eau douce ont des pieds palmés.

Le crâne des Tortues, si petit qu'il soit, n'est pas, à beaucoup près, rempli par le cerveau, de telle sorte que chez des animaux pesant jusqu'à 10 kilogrammes le poids de cette partie des centres nerveux s'élève à peine à 4 grammes. A cause du revêtement osseux, le sens général du toucher doit être fort obtus. Les yeux sont situés dans des orbites fermées, possédant deux paupières et une membrane clignotante; l'anneau qui entoure la cornée est muni de petites plaques osseuses; le cristallin est lenticulaire chez les Tortues de terre, sphérique chez les Tortues de mer. La membrane du tympan est visible à l'extérieur; il existe une large trompe d'Eustache, ainsi qu'une fenêtre ovale et une fenêtre ronde; la paroi qui sépare le vestibule du crâne reste, en partie, cartilagineuse. La langue est fixée sur le plancher de la cavité buccale; elle n'est pas protractile; chez les Tortues de terre et chez quelques Tortues de marais elle est recouverte de longues papilles.

Il n'existe chez les Tortues ni voile du palais ni épiglotte. L'œsophage, qui a plus ou moins de longueur suivant la longueur même du cou, a, chez les Tortues de mer, sa paroi interne hérissée de longues pointes cartilagineuses dirigées du côté de l'estomac. La vessie urinaire est très-développée.

Le cœur, de type reptilien, n'a que trois cavités, un ventricule et deux oreillettes. Il existe dans le ventricule unique des brides fibreuses et musculaires, indépendamment d'une cloison qui s'élève de la paroi antérieure du cœur; du jeu des brides et de la cloison ventriculaire, de l'inégale pression qui s'exerce dans les vaisseaux, il résulte que le mélange du sang veineux et du sang artériel n'a lieu que dans une faible proportion. Les poumons sont vastes et l'inspiration se fait par une dilatation véritable de la poitrine, et non par déglutition, ainsi qu'on l'a cru pendant longtemps : il existe, en effet, une membrane sur laquelle s'insèrent des fibres rayonnantes qui s'attachent à la carapace, plus un autre muscle situé en arrière entre la carapace, le bouclier sternal et le membre postérieur; l'inspiration, au moins chez les Tortues de terre proprement dites et chez les Tortues cryptodères, est facilitée par les mouvements des membres.

Par leurs organes génitaux, les Tortues se rappprochent à la fois des Crocodiles et des Oiseaux; ces organes et les uretères débouchent dans le col de la vessie urinaire; les canaux péritonéaux sont clos. Les œufs sont en petit nombre, excepté chez les Tortues de mer; les œufs diffèrent de ceux des Oiseaux en ce que l'albumen n'est pas coagulable.

Les Tortues sont de tous les Reptiles peut-être ceux chez lesquels la division du travail physiologique et la localisation de certaines fonctions sont portées au moindre degré; ces animaux peuvent souvent vivre pendant longtemps après les mutilations les plus effroyables.

Les Tortues sont plus particulièrement abondantes dans les contrées chaudes et humides, mais manquent absolument dans les zones froides. Un fait intéressant à noter, c'est la présence dans les îles de peu d'étendue, telles que les Mascareignes, les Galapagos, de Tortues terrestres de taille gigantesque; ces Tortues sont pour la plupart éteintes actuellement. Le nombre des espèces de Tortues peut être évalué à environ 220.

Duméril et Bibron divisent les Tortues en quatre familles. Ce sont les Tortues de terre ou *Chersites*, qui ont la carapace bombée, les doigts réunis, empâtés en une sorte de moignon ne pouvant servir que pour la marche; les Tortues de marais, ou *Élodites*, qui ont la carapace plus aplatie, les doigts distincts, mobiles, garnis d'ongles et réunis entre eux par une membrane plus ou moins lâche; les Tortues de fleuve, ou *Potamites*, conformées pour une natation rapide, chez lesquelles les pattes sont fort aplaties, le corps très-déprimé formé d'une peau molle, coriace, et qui ont le sternum joint à la carapace par un cartilage; les Tortues de mer, ou *Thalassites*, qui ont les membres aplatis, déprimés, étalés comme des rames, les doigts presque immobiles, noyés dans la peau, le corps déprimé, rétréci à l'arrière. Suivant que la tête peut rentrer directement dans la carapace ou qu'elle se rejette de côté, les Élodites sont partagées en *Cryptodères* et en *Pleurodères*. La transition entre les Tortues de terre et les Tortues de marais qui composent la section des Cryptodères est à ce point insensible, pour les *Manouria* principalement, que l'on réunit aujourd'hui les deux groupes sous le nom de *Chersemydina;* on admet comme tribu distincte les Élodites pleurodères sous le nom de *Chelydina;* ces deux tribus forment la famille des *Testudinida*. Les Tortues de fleuve forment une famille distincte, celle des *Trionychida*. La famille des *Chelonieda* ou Tortues de mer se compose de deux tribus, celle des *Chelonina* pour toutes ces Tortues, à l'exception du Luth ou Tortue à cuir qui constitue la tribu des *Sphangidina*.

Là où elles sont abondantes, les Tortues de mer servent à l'alimentation;

les grandes Tortues de terre fournissent également un aliment de bon goût; dans certaines circonstances encore mal déterminées, l'usage de la chair de certaines Tortues de mer, telle que la Tortue franche, peut donner lieu à des accidents parfois très-graves. La graisse de certaines Tortues de mer peut, lorsqu'elle est fraîche, remplacer l'huile dans la préparation des aliments. Les œufs de la plupart des Thalassites sont recherchés, car ils passent pour très-savoureux; les œufs d'une Tortue des parties tropicales de l'Amérique du Sud, la Podocnémide, donnent lieu à une industrie toute spéciale, celle de la fabrication de l'huile. H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — Le nombre d'ouvrages publiés sur les tortues est si considérable, que nous devons nous borner à signaler ici les travaux les plus importants, au point de vue général. — BLASIUS. *Anatome animalium figuris variis illustrata*, 1681. — CALDESI (G.). *Osservazioni anatomiche intorno alle tartarughe maritime, d'acqua dolce, terrestri*, 1687. — BOFANUS. *Anatome testudinis europeæ*, 1819-1821. — GEOFFROY ST.-HILAIRE. *Annales du Muséum*, t. XIV. — CUVIER (G.). *Recherches sur les ossements fossiles*, 1824. — BELL (Th.). *A Monograph of the Testudinata.* — DUMÉRIL et BIBRON. *Erpétologie générale*, t. I, II, 1834. — STRAUCH (A.). *Chelonologische Studien.* In *Mém. de l'Acad. de St.-Pétersbourg*, V, 1862. — MITCHELL et MOREHOUSE. *Researches upon the Anatomy and Physiology of Respiration in the Chelonia*, 1863. — STRAUCH (A.). *Die Vertheilung der Schildkröten über den Erdball.* In *Mém. de l'Acad. de St.-Pétersbourg*, VIII, 1865. — GRAY (J.-E.). *Cat. of Shield Reptils, Testudinata*, in-4°, 1855, supplément, 1870. E. S.

TORTURE. *Voy.* BLESSURES et SUPPLICES.

TORULA. Les productions fungiques, réunies autrefois sous le nom générique de *Torula*, ne sont que les états conidiophores de divers Champignons-Ascomycètes. Elles forment, sur les substances en voie de décomposition, sur les végétaux qui pourrissent, etc., de petites touffes étalées, de couleur blanchâtre, noire, brune ou jaune, constituées par des filaments simples ou peu ramifiés, terminés chacun par une longue chaîne de conidies simples. Comme exemples nous mentionnerons seulement : le *Torula fructigena* Pers., qui se développe communément sur les fruits pourris et que l'on a soupçonné un moment de produire une des variétés de la levûre de bière; le *Torula pinophila* Chev., forme conidiophore de l'*Apiosporium pinophilum* Fuck., Périsporiacée commune en automne sur les rameaux et les feuilles de l'*Abies pectinata;* enfin le *Torula cerevisiæ* Turp., qui n'est autre chose que le *Saccharomyces cerevisiæ* ou champignon de la levûre (*voy.* SACCHAROMYCES). ED. LEF.

TOSKES (LES). *Voy.* ALBANIE, p. 391.

TOTANIDÉS. Les Pluviers, les Vanneaux, les Huîtriers, les Courlis, les Bécasses (*voy.* ces mots), les Barges, les Chevaliers, les Bécasseaux, les Combattants, les Phalaropes, les Avocettes et d'autres petits Échassiers que G. Cuvier rangeait dans sa famille des Longirostres (*voy.* le mot ÉCHASSIERS), constituent un groupe naturel que M. A. Milne Edwards a proposé d'appeler Totanides et que nous nommerons plutôt Totanidés pour conserver la désinence généralement adoptée pour les familles ornithologiques. Ce groupe est sensiblement plus étendu que la tribu des *Totanidæ* de M. Gray, qui ne constitue qu'une subdivision des *Scolopacidæ*, et au contraire un peu moins vaste que l'ordre des *Limicolæ* de quelques naturalistes anglais. Comme nous avons déjà indiqué au mot ÉCHASSIERS les caractères ostéologiques qui les distinguent, nous n'avons plus

qu'à nous occuper ici des quelques genres non mentionnés dans le Dictionnaire. Parmi ces genres l'un des plus remarquables est le genre Avocette (*Avocetta* Briss. ou *Recurvirostra* L.), dont les quatre ou cinq espèces offrent une physionomie toute particulière grâce à la forme de leur bec, extrêmement grêle, flexible et retroussé dans sa portion terminale. Les Avocettes ont d'ailleurs les pattes très-longues, les jambes dénudées sur une grande partie de leur longueur, les tarses minces et réticulés, le pouce rudimentaire, ne touchant pas le sol, et les doigts antérieurs complétement réunis par une palmure. Par ce dernier caractère aussi bien que par la courbure des mandibules, elles se séparent des Échasses (*voy.* ce mot), qui ont à peu près les mêmes mœurs et la même livrée. L'Avocette vulgaire (*Recurvirostra avocetta* L.), au plumage blanc et noir, habite l'Europe, l'Afrique et l'Asie, et niche dans nos départements méridionaux, tandis que l'Avocette à col rouge (*R. rubricollis* T.) vit en Australie et que l'Avocette américaine (*A. americana* Gm.) est propre au Nouveau Monde.

Les Phalaropes (*Phalaropus* Briss. et *Lobipes* Cuv.), de taille beaucoup plus faible que les Avocettes et de formes relativement plus lourdes, ont les pattes assez courtes, les doigts antérieurs grêles réunis par des membranes festonnées, le bec droit, renflé à l'extrémité et sillonné sur une partie de sa longueur, le plumage varié de gris, de noir et de blanc en hiver et teint de couleurs plus vives durant l'été. Ils sont originaires des régions septentrionales des deux hémisphères d'où ils émigrent, à l'approche de la mauvaise saison, vers des climats tempérés. Comme beaucoup d'oiseaux de la même famille, ils vivent sur le bord de la mer et se nourrissent de vers et de petits crustacés.

Les Combattants (*Machetes* L.) sont ainsi nommés parce que les mâles, dans la saison des amours, se provoquent à des combats singuliers ou plutôt à des sortes de passes d'armes pendant lesquelles ils prennent les poses les plus bizarres. Ils redressent alors les plumes de leur cou, qui au printemps acquièrent des dimensions exceptionnelles et peuvent s'étaler comme une fraise. Cet ornement n'existe d'ailleurs que chez les mâles adultes, et les femelles, de même que les jeunes mâles, ressemblent aux Bécasseaux ordinaires par leurs formes générales et par leur plumage.

Les Bécasseaux (*Tringa* L.), auxquels se rattachent les Sanderlings (*Calidris* Illig.) et les Maubèches (*Canutus* Brehm), sont de très-petits Échassiers au bec droit ou légèrement infléchi dans son tiers antérieur, à la mandibule supérieure sillonnée jusque dans le voisinage de l'extrémité qui est lisse, aux pattes garnies de scutelles le long du tarse et terminées ordinairement par quatre doigts, presque toujours indépendants les uns des autres. Leur livrée varie un peu suivant les saisons et revêt des teintes plus vives au printemps, mais elle n'offre guère d'autres teintes que du brun, du noir, du roux, du gris et du blanc pur.

Tout à côté d'eux se placent les Chevaliers (*Totanus* Bechst.), dont la taille moyenne surpasse celle des Bécasseaux et qui se distinguent par leurs mandibules légèrement infléchies l'une vers l'autre, à la pointe, par leurs pattes longues et grêles et par leur doigt antérieur plus court que le pouce et réuni au doigt externe au moyen d'une large membrane.

Enfin les Barges, qui établissent jusqu'à un certain point la transition des Courlis aux Bécasses, ont l'aspect de Chevaliers de forte taille avec un bec deux fois au moins aussi long que la tête, flexible dans toute son étendue et plus ou moins retroussé en avant. Les ailes de ces oiseaux, comme celles des Chevaliers et des Combattants, sont très-aiguës, et leur queue courte est coupée carrément

en arrière; leurs pattes, très-hautes, sont dénudées jusqu'à mi-jambe; leurs pieds ne présentent de membrane interdigitale qu'entre le doigt médian et le doigt externe, et leur plumage varié de gris, de brun, de blanc et de noir pendant la saison froide, revêt au printemps des teintes rousses très-accusées.

Les Combattants ne sont représentés en Europe que par une seule espèce (*Machetes pugnax* L.), tandis que les Bécasseaux, les Chevaliers et les Barges, fournissent à notre faune un nombreux contingent d'espèces qui pour la plupart ne sont pas sédentaires et changent de pays suivant les saisons. Ces oiseaux, qui se montrent particulièrement communs sur les côtes de l'océan au moment des passages, c'est-à-dire au printemps et en automne, sont l'objet d'une chasse active et fournissent un gibier assez estimé. On les désigne vulgairement sous les noms de *Bécasses de mer*, d'*Alouettes de mer*, etc. E. Oustalet.

Bibliographie. — Degland et Gerbe. *Ornithologie européenne*, 2e édit., 1867, t. II. — Milne Edwards (A.). *Recherches pour servir à l'histoire des Oiseaux fossiles des terrains tertiaires de la France*, 1867, t. I, p. 400. — Gray (G.-R.). *Handlist Gen. and Spec. of Birds*, 1871, t. III, pp. 43 et 44. E. O.

TOTIPALMES. Les Totipalmes constituent une tribu importante de l'ordre des Palmipèdes (*voy.* ce mot), tribu dont le caractère extérieur le plus saillant réside dans la présence d'une membrane natatoire rattachant les uns aux autres non-seulement les doigts extérieurs, mais le pouce lui-même. Cette disposition est très-apparente chez les Fous, les Cormorans, les Pélicans, etc. (*voy.* ces mots). E. Oustalet.

TOTONAQUES (Les). *Voy.* Mexique, p. 492.

TOUAREGS (Les). *Voy.* Berbers, p. 107, et Sahara, p. 141.

TOUCAN. Sous le nom scientifique de Rhamphastidés, les Toucans constituent une famille de l'ancien ordre des Grimpeurs de Cuvier (*voy.* le mot Grimpeurs), notablement réduit par des éliminations successives. Ces oiseaux se reconnaissent facilement à leur bec énorme, convexe en dessus, recourbé vers la pointe et pourvu, sur les bords des mandibules, d'un certain nombre de denticulations. Toutefois ce dernier caractère n'est bien apparent que chez l'oiseau adulte et paraît résulter de fractures successives qui entaillent la substance cornée des mandibules. En dépit de ses dimensions exceptionnelles le bec des Toucans est très-léger, grâce à l'existence, dans son épaisseur, de très-nombreuses cellules, et, loin d'être une gêne, il constitue un instrument de préhension assez délicat au moyen duquel le Toucan cueille les fruits ou saisit les insectes dont il fait sa nourriture.

Les narines, percées à la base de la mandibule supérieure, sont en partie cachées sous les plumes frontales; la langue offre la forme d'un ruban, barbelé ou déchiqueté sur les bords; les joues sont fréquemment dénudées; le corps, massif repose sur des pattes courtes dont les doigts offrent d'ailleurs la même disposition que chez les autres Grimpeurs; les ailes sont concaves, la queue est égale, de longueur médiocre, et le plumage offre tantôt des teintes presque uniformes, tantôt un assemblage de couleurs tranchées. Ainsi il y a certains Rhamphastidés que l'on désigne sous le nom d'*Aulacorhamphus*, chez lesquels le vert est la teinte dominante, d'autres qu'on appelle des Aracaris (*Ptero-*

glossus), chez lesquels la poitrine est ornée de ceintures noires ou rouges se détachant sur un fond jaune ; d'autres encore appartenant au genre *Rhamphastus* chez lesquels le fond noir du plumage est relevé par des plastrons blancs ou jaunes et par des plaques d'un rouge vif. Souvent aussi l'arête supérieure et les côtés du bec offrent des bandes longitudinales ou transversales de couleur vive.

Les Toucans ne se rencontrent que dans les grandes forêts des parties chaudes et tempérées du Nouveau Monde, depuis le Mexique jusqu'à la Bolivie. Ils nichent dans des troncs d'arbre, à la manière des Pics, et ne pondent que deux œufs. Leur voix est rauque et désagréable, leur vol lourd et peu soutenu, et dans leurs allures ils ont quelque chose des Pies et des Corneilles. Les dépouilles de ces oiseaux, qui sont encore recherchées par les plumassiers, étaient jadis employées par les Indiens pour orner des tapis et des vêtements. E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — J. GOULD. *A Monograph of the Rhamphastidæ*. Londres, 1854, in-fol.

TOUCHER. Le *tact* ou *toucher* (car ces deux mots sont maintenant devenus synonymes) est ce sens multiple qui nous fait connaître les qualités palpables (forme, épaisseur, etc.) des corps (*sensations tactiles*), la pression qu'ils exercent sur les téguments (*sensations de pression*), enfin la température de ces corps (*sensations de température*). Il y a donc, pour ainsi dire, trois sortes de toucher : 1° le toucher *géométrique;* 2° le toucher *dynamométrique;* 3° le toucher *thermométrique*.

Le tact ou toucher est le sens fondamental ; les autres sens peuvent être considérés comme en dérivant plus ou moins directement. Ainsi le goût et l'odorat sont respectivement des touchers de molécules sapides ou odorantes, la vue et l'ouïe des touchers de vibrations.

Appareil du toucher. Le toucher est le moins localisé de tous les sens ; son appareil comprend le tégument externe et une portion des muqueuses, mais, comme la sensibilité tactile existe surtout dans la peau, c'est là seulement que nous l'étudierons[1].

Des deux parties composantes de la peau, l'*épiderme* et le *derme*, la seconde est seule sensible chez l'Homme, l'épiderme étant simplement une couche protectrice interposée entre cette surface tactile et les objets extérieurs. Il n'en est pas de même chez certains Mammifères (*voy.* SENS), tels que le Porc, la Taupe, le Hérisson, le Tatou, etc., qui possèdent, dans le museau, des corpuscules tactiles appartenant non au derme, mais à l'épiderme.

Cependant certaines productions épidermiques, telles que les *poils tactiles*, se rencontrent chez l'Homme et sont le siége d'un tact très-délicat. D'autre part, on a décrit des filets nerveux s'avançant jusque dans l'épaisseur de la couche muqueuse de l'épiderme (*boutons* et *corpuscules étoilés de Langerhans*), mais cette question a besoin d'être soumise à de nouvelles études.

Les organes spéciaux ou éléments excitables du sens du toucher sont de deux ordres : les uns sont intra-papillaires ou siégent vers la face supérieure du derme (*corpuscules de Krause* et *corpuscules de Meissner*) ; les autres (*corpus-*

[1] Les muqueuses ne sont pas sensibles sur toute leur étendue, ce qui les distingue tout d'abord de la peau. De plus, beaucoup d'entre elles, la vessie, par exemple, sont insensibles, tandis que d'autres au contraire, la pointe de la langue en particulier, ont une sensibilité tactile supérieure à celle de la peau. Les muqueuses se composent essentiellement des deux mêmes parties que la peau : l'*épithélium* et le *chorion*, qui correspondent respectivement à l'*épiderme* et au *derme*. Ce que nous dirons de la peau s'appliquera donc aux muqueuses.

cules de Pacini ou *de Vater*) se trouvent dans la profondeur du derme, dans le tissu conjonctif sous-cutané, et aussi dans plusieurs autres organes.

La structure de ces instruments plus ou moins spéciaux est loin d'être parfaitement connue, et c'est ailleurs qu'on en trouvera la description. On a cru pendant longtemps que les nerfs venaient s'y terminer en anse, quand on supposait qu'il se faisait une circulation du fluide nerveux dans un circuit fermé; mais on admet aujourd'hui que partout les nerfs se terminent par des extrémités libres.

Les corpuscules de Krause se rencontrent sur les points où la sensibilité est le plus exquise (langue, lèvres, conjonctive, gland, clitoris, etc.); ils sont plus ou moins sphéroïdaux.

Les corpuscules de Meissner ont l'apparence d'une pomme de pin à la base de laquelle on voit pénétrer de un à quatre filets nerveux : ils sont surtout répandus à la face palmaire de la main et à la plante des pieds, ce qui ne permet guère de douter que ce soient les corpuscules spéciaux du toucher actif.

Les corpuscules de Pacini sont plus volumineux que les précédents et visibles à l'œil nu (1 millimètre et plus) ; ce sont de petits corps arrondis ou ovoïdes, d'un blanc nacré, appendus aux nerfs par un pédicule court et très-ténu, formé d'un ou de deux tubes nerveux. Ils sont surtout abondants aux doigts et aux orteils, mais on les observe aussi dans le péritoine, dans les muscles, etc. Leur situation profonde les a fait regarder comme destinés à recueillir des excitations grossières, telles que les sensations de pression, d'effort, etc.

On sait par expérience que, si les nerfs du toucher sont lésés ou sectionnés, les parties du corps qu'ils innervent perdent leurs propriétés. Ces propriétés, ainsi que nous l'avons déjà dit, comprennent les sensations tactiles, les sensations de température et de pression, toutes propriétés que nous devons examiner séparément, bien qu'elles s'exercent souvent simultanément.

Sensations tactiles. La main est l'organe privilégié et immédiat du toucher. C'est chez l'Homme seulement qu'on trouve la main affectée uniquement à la préhension et au toucher et ne servant pas en outre à la locomotion comme chez les autres Primates. La sensibilité est surtout développée à l'extrémité palmaire des doigts où les corpuscules tactiles sont en nombre considérable. La longueur et la grande mobilité des doigts, l'aptitude qu'a le pouce d'opposer sa face palmaire aux faces palmaires des autres doigts, font de la main un instrument admirablement construit pour apprécier les qualités géométriques des corps. C'est donc l'organe de la *palpation*, qu'on pourrait encore appeler un *toucher actif.* Toute autre partie de l'enveloppe cutanée n'est douée que d'un *toucher* qu'on peut appeler *passif* et ne peut nous donner que la notion plus ou moins parfaite de *contact.*

Dans l'acte du palper, la main ne reste pas immobile, mais se promène au contraire sur divers points de l'objet qu'elle explore. C'est une opération cérébrale qui relie ensuite ces diverses impressions en un seul ensemble d'où résulte pour nous la notion géométrique du corps. Il y a donc ici un état particulier du cerveau qui perçoit et un acte musculaire qui compliquent l'opération du toucher. Habituellement l'œil nous renseigne mieux que le toucher sur la forme des corps, et ce dernier sens nous sert seulement d'auxiliaire.

La sensation de simple contact est beaucoup moins complexe que celle de la palpation : elle est beaucoup plus parfaite à la main qu'en tout autre point de la surface cutanée. Si l'on cherche, les yeux fermés, à déterminer l'endroit touché,

l'expérience nous apprend qu'on y arrive avec assez de précision aux doigts et à la figure, tandis que cette détermination est beaucoup moins exacte sur les bras ou les jambes.

Cette propriété de connaître plus ou moins exactement le point de l'attouchement constitue un caractère essentiel des sensations tactiles : la *localisation*, dont on peut assez bien se rendre compte. En effet, l'excitation produite à la terminaison de la fibre nerveuse, dans la région touchée, est propagée par cette fibre jusqu'à son point d'origine dans le centre nerveux. Là se fait la perception. Mais, en vertu d'une loi générale (*loi de l'extérioration*) s'appliquant à tous les nerfs, nous rapportons les sensations à la place même où la cause stimulante est appliquée. Notre cerveau sait, par expérience, quelle sensation il éprouve par l'attouchement de notre peau et d'où provient la sensation que lui transmet une fibre nerveuse déterminée : alors il attribue cette dernière au point de la peau qui a été excité.

Cette loi des sensations excentriques explique l'illusion des malades ayant subi l'opération de la rhinoplastie par rabattement d'un lambeau de la peau du front. Quand on pique le nez nouvellement recouvert, le malade rapporte au front la piqûre, c'est-à-dire à la place qu'occupait primitivement le lambeau. Ce n'est qu'au bout d'un certain temps que l'opéré acquiert la conviction que l'endroit de l'excitation a changé de place et qu'il désigne exactement ce lieu.

L'illusion des amputés s'explique assez facilement. S'ils croient sentir les doigts d'un membre qui leur a été enlevé, cela tient à ce que le moignon contient les troncs nerveux qui fournissaient la sensibilité à tout le membre. Si une excitation se produit dans la cicatrice, elle se propagera au cerveau et celui-ci rapportera, par l'habitude acquise, l'impression ressentie au membre amputé. Ce phénomène est une preuve que la sensation se produit dans les centres nerveux, puisqu'en l'absence d'un membre la sensation de celui-ci n'est pas abolie.

Une autre illusion tactile bien connue constitue l'*expérience* dite *d'Aristote*. Si l'on croise le médius sur l'index et qu'on roule entre ces deux doigts, sur une table, une petite boule de la grosseur d'un pois, on a la sensation de deux boules. Cependant, si l'on saisit le pois entre les deux doigts disposés parallèlement, on ne sent plus qu'une seule boule. La cause de l'illusion est que, dans la position parallèle des doigts, l'habitude nous a appris à fusionner les sensations produites par un objet sur les faces qui se regardent de deux doigts voisins, tandis que nous savons qu'il faut deux objets pour que les deux faces opposées soient touchées en même temps.

Les parties de la peau ne possèdent pas toutes la même sensibilité, et l'on peut mesurer l'acuité des sensations tactiles. Si, comme l'a fait E.-H. Weber, on prend un compas et qu'on en applique les deux pointes sur une région de la peau d'une personne qui ferme les yeux, celle-ci, suivant l'écartement des branches, sentira deux pointes ou au contraire une seule. On peut ainsi trouver, pour chaque région et chaque individu, jusqu'à quel degré on peut rapprocher les pointes du compas avant que la sensation double se transforme en sensation unique. Ce *minimum d'écart* sert alors de mesure ; plus il est faible, plus la sensibilité de la région explorée est délicate. La pointe de la langue est le point le plus sensible : elle ressent une double sensation avec un écart de 1 millimètre; l'extrémité des doigts vient ensuite, qui peut distinguer un écart de 2 millimètres, puis ce sont les lèvres; enfin la peau du dos paraît posséder la sensibilité la plus obtuse, car l'écart minimum y est de plus de 5 centimètres.

Dans les membres, la sensibilité tactile augmente de la racine à l'extrémité; elle est en outre plus considérable sur le côté de la flexion que sur celui de l'extension.

Influences qui font varier la sensibilité tactile. L'*exercice* augmente singulièrement l'acuïté de la sensation tactile. C'est après une longue pratique que la main des artistes (peintres, pianistes, etc.) acquiert la souplesse et la rapidité d'exécution qui souvent tiennent du prodige. On sait aussi que les aveugles, qui sont obligés de remplacer le sens de la vue par celui du toucher, ont ce dernier plus parfait : or cette particularité provient d'un exercice plus régulier et plus réitéré.

Le pied lui-même, délié par une éducation spéciale, peut arriver à des résultats surprenants : c'est ainsi que Duvernet et Felu savaient saisir le pinceau et le diriger en véritables artistes. On a pu voir un virtuose privé des deux bras exécuter sur le violon des morceaux d'une grande difficulté, se servant de l'un de ses pieds pour toucher les cordes de l'instrument, pendant que l'autre maniait l'archet avec une facilité étonnante. Mais, si parfaits que soient ou que deviennent les organes du toucher, ils ne sont jamais que des instruments; c'est toujours la tête ou plutôt le cerveau qui dirige la main.

Le fait que l'exercice d'une région augmente la finesse du toucher, non-seulement dans cette région, mais encore dans la région symétrique, prouve que les modifications produites par l'exercice agissent, non sur la périphérie, mais bien sur les centres nerveux.

Sensations de température. La température de la peau est un peu inférieure à celle des parties profondes et généralement supérieure à celle du milieu ambiant. Elle perd du calorique au profit de ce dernier et en gagne au détriment des parties profondes. A l'état normal, cette perte et cet apport s'équilibrent et nous n'avons aucune sensation, la température de la peau restant constante. Une rupture de cet équilibre *impressionne* la peau et cette impression est alors perçue par les centres nerveux.

La physique n'admet pas l'idée de *froid ;* celle-ci est purement subjective et dépend de la température de notre corps. Nous appelons *froid* tout objet qui enlève de la chaleur à la peau et *chaud* tout objet qui lui en communique.

La sensibilité thermique de la peau n'est pas liée à la même distribution topographique que la sensibilité tactile. Ainsi le dos de la main est plus sensible à la chaleur que la paume. Le coude, véritable thermomètre de la mère qui fait prendre un bain à son enfant, est également très-sensible à l'action de la chaleur. Cela tient à la minceur de la peau dans ces régions.

Si nous touchons un morceau de métal et un morceau de bois à la même température, on sait que le premier paraît plus froid que le second. Cela tient à ce que le métal est un meilleur conducteur de la chaleur que le bois et soustrait plus rapidement de la chaleur à la peau. De même, si, l'air étant à 16 degrés, on plonge les mains dans de l'eau à 17 degrés, celle-ci paraît froide, quoique ayant une température plus élevée que l'air, parce qu'elle est un corps meilleur conducteur de la chaleur.

La peau n'apprécie un peu convenablement les différences de température que dans le voisinage de la sienne propre. Si l'écart est considérable, la sensation *spéciale* de température devient une sensation *générale* de douleur. Le froid de l'acide carbonique congelé produit sur la peau la même douleur qu'une brûlure.

On suppose que les sensations de température ont pour siége le réseau nerveux de la couche de Malpighi, mais on ne sait rien de bien positif à cet égard.

Sensations de pression. Les sensations de pression sont assez complexes. En effet, lorsque nous *soupesons* un objet, c'est-à-dire que nous le levons avec les mains pour juger à peu près ce qu'il pèse, nous tenons compte de la contraction de nos muscles pour soulever ce corps. Comme cette contraction produit une sensation distincte et que celle-ci augmente avec celle-là, nous nous en servons pour distinguer des poids différents. Mais outre l'effort musculaire (*sens musculaire*) il y a une pression sur la peau (*sensation de pression*), et c'est de celle-ci que nous devons nous occuper. Donnons d'abord une preuve de l'existence de la sensation de pression.

Que l'on pose la main à plat sur une table et qu'on la charge de poids, on éliminera ainsi l'action musculaire pour ne conserver que la pression exercée sur la peau. Cette pression constitue une balance moins sensible que celle du sens musculaire.

Weber a constaté que plus l'intervalle entre deux expériences de pression devient long, moins l'appréciation donnée par la peau est exacte. En effet, la *mémoire* qui se charge de retenir la sensation du poids, après qu'il a été enlevé, la conserve moins bien, si le temps qui s'est écoulé entre les deux expériences est trop long.

La sensation de pression est souvent liée à celle de température. Ainsi Weber a fait voir que, si l'on place sur le front deux pièces de monnaie de température inégale, la plus chaude paraît plus légère.

Enfin les sensations de pression se prolongent un certain temps après que le corps qui les a produites a cessé d'agir, abstraction faite de toute intervention de la mémoire. C'est un jeu bien connu que l'expérience qui consiste à appuyer avec force une pièce de monnaie sur le front d'une personne et à l'enlever aussitôt sans l'en prévenir : cette personne se figure avoir encore la pièce collée au front. G. CARLET.

TOUCOULORS (LES). *Voy.* SÉNÉGAMBIE, p. 650.

TOULOUCOUNA. Nom, au Sénégal, du *Carapa guineensis* Don. (*C. Touloucouna* Guill. et Perr.), bel arbre de la famille des Méliacées, tribu des Trichiliées, qui croît en abondance sur la côte occidentale de l'Afrique tropicale. On extrait de ses graines une huile concrète et très-amère, dite *huile de Touloucouna*, dont on apporte de grandes quantités à Marseille pour la fabrication des savons. E. Caventou a retiré de l'écorce du Touloucouna une substance résinoïde, incristallisable et très-amère, qu'il a nommée *Touloucounin* (*voy.* ce mot et CARAPA). ED. LEF.

TOULOUCOUNIN. Principe amer de l'écorce de Touloucouna ou *Carapa guineensis*. C'est une matière résineuse, analogue au principe amer du caïlcedra, mais il en diffère par son insolubilité dans l'éther et la propriété de former, lorsqu'on l'humecte, une magnifique couleur bleue, sous l'influence de l'acide sulfurique. C'est un corps solide, amorphe, soluble dans l'alcool, insoluble dans l'eau. Il n'entre pas d'azote dans sa composition. L. HN.

TOUNATEA (*Tounatea* Aubl.). Genre de Légumineuses-Papilionacées, qui

a donné son nom à une tribu spéciale, celle des Tounatées (*voy.* H. Baillon, *Hist. des pl.*, II, p. 374).

Les *Tounatea* sont des arbres américains, à feuilles alternes, imparipennées et accompagnées de deux stipules latérales. Les fleurs, solitaires ou en grappes, sont hermaphrodites, quelquefois polygames; calice gamosépale, se déchirant irrégulièrement en cinq divisions au moment de l'anthèse; corolle nulle ou réduite à l'étendard; étamines en nombre indéfini, à filets libres ou à peu près, et terminés par une anthère biloculaire et introrse. L'ovaire, libre et supère, devient à la maturité une gousse ovoïde ou allongée, renfermant un grand nombre de graines pourvues ou dépourvues d'arille et accompagnées ou non d'un albumen charnu.

Les *Tounatea* habitent les régions tropicales de l'Amérique. L'espèce la plus intéressante est le *T. Panacoco* H. Bn. ou *Robinia Panacoco* d'Aublet (*Swartzia tomentosa* De Candolle). C'est un grand et bel arbre de la Guyane, dont le bois, dur et compacte, nuancé de rouge, de brun et de noir, est réputé indestructible. On l'emploie beaucoup dans l'Amérique du Sud comme bois de construction, sous les noms de *Bois Panacoco*, *Bois de fer de la Guyane*, *Bois-Perdrix*. Son écorce, très-amère, sert à préparer des tisanes sudorifiques. Ses feuilles sont administrées, en décoction, contre les affections spasmodiques. Ed. Lef.

TOURACO. Les Touracos (*Turacus* Cuv. et *Corythaix* Illig.) et les Musophages (*Musophaga* Isert) constituent la famille des Musophagidés, que l'on a quelquefois rangée dans l'ordre des Grimpeurs (*voy.* ce mot), mais qui doit alors occuper une place à part dans l'ordre des Passereaux (*voy.* ce mot). Ce sont des oiseaux assez hauts sur pattes, ayant le bec convexe et plus court que la tête, avec les mandibules comprimées sur les côtés et dentelées sur les bords, les narines abritées sous les plumes frontales, les ailes de dimensions médiocres, la queue très-développée, avec les pennes étagées et le doigt externe rattaché au doigt médian par un repli membraneux et susceptible d'être un peu rejeté sur le côté, sans être à beaucoup près aussi versatile que chez les Pics et chez les Coucous (*voy.* ce mots). Leur taille varie entre la grosseur d'un Geai et celle d'un Corbeau et leur plumage offre généralement des teintes agréables à l'œil, du bleu clair, du gris perle, du vert brillant, du bleu pourpré, varié de noir et de rouge feu.

On ne rencontre des Musophagidés que dans les grandes forêts de l'ouest, du centre et du sud de l'Afrique. Ces beaux oiseaux sont en effet essentiellement arboricoles, se meuvent sur les branches avec la plus grande agilité et se nourrissent de fruits, de graines et de bourgeons. Leur vol est facile et élégant, mais généralement, quand ils trouvent autour d'eux les aliments qui leur sont nécessaires, ils ne quittent guère une certaine étendue de pays. Ils nichent, dit-on, dans le creux d'un arbre, et pondent des œufs de couleur blanche.

Les espèces de la famille des Musophagidés, au nombre d'une vingtaine, se répartissent en deux ou trois genres, *Musophaga*, *Turacus* et *Schizorrhis*. La plus remarquable sous le rapport de la taille est le *Schizorrhis cristatus* V., de l'Afrique occidentale, mais celles qu'on voit le plus souvent en captivité dans les jardins zoologiques de l'Europe sont le *Musophaga violacea* Isert, le *Turacus persa* L., du Sénégal, et le *Turacus musophagus* Dubois, de l'Afrique australe. E. Oustalet.

BIBLIOGRAPHIE. — G. R. GRAY et MITCHELL. *Genera of Birds*, 1844-1849, t. II, p. 594, pl. 97, fig. 3. — SCHLEGEL et WESTERMANN. *De Toerakos*, 1860, in-fol., avec pl.

TOURANIENS (LES). *Voy.* TARTARIE.

TOURDES (JOSEPH). Médecin français, né à Carlat (Cantal), le 17 août 1770, mort à Strasbourg le 6 janvier 1851. Il fut reçu docteur à Montpellier, en 1792, avec une thèse latine sur les propriétés vitales, puis servit dans l'armée; pendant la campagne d'Italie, il suivit à Pavie les cours de Spallanzani, de Volta, de Scarpa, etc., puis en 1801 fut nommé professeur de pathologie interne et d'hygiène à Strasbourg, après avoir rempli à l'âge de trente ans les fonctions de médecin en chef d'armée. C'est lui qui fit le premier cours de pathologie générale en France.

Tourdes a beaucoup écrit; mentionnons ses lettres sur les médicaments administrés à l'extérieur dans les maladies internes (Pavie, an VI); une notice sur la vie littéraire et scient fique de Spallanzani (Paris, an VIII); sa traduction de l'ouvrage de ce savant sur la circulation du sang (Paris, an VIII); ses expériences sur la fibrine, faites sous la surveillance et avec une des piles de Volta (*Décade philos.*, n° 3, an X), ses observations sur les rapports des fièvres d'accès avec les maladies continues (*Journ. Soc. sc., agr. et arts du Bas-Rhin*, t. V, 1828); son *Esquisse d'un nouveau système de nosologie fondé sur la physiologie et sur la thérap.* Strasbourg, 1801, son *Tableau d'un nouveau syst. de nosol. organo-thérap.* Strasbourg, 1811. Tourdes était organicien et offrait une ferme résistance aux doctrines trop exclusives de Broussais. L. HN.

TOURNEFORT (JOSEPH-PITON de). Célèbre botaniste, né à Aix le 5 juin 1656, mort à Paris le 28 décembre 1708. Il étudia la médecine à Montpellier, mais se livra surtout aux herborisations, et en 1683 obtint la place de démonstrateur de botanique au Jardin des Plantes. Nommé en 1692 membre de l'Académie des sciences, il publia en 1694 son premier ouvrage : *Les éléments de botanique*, Paris, 3 vol. in-8°, dont l'édition latine de 1700, très-augmentée, avait pour titre : *Institutiones rei herbariae*, 3 vol. in-4°, avec 476 pl., et un *Corollarium*, 1703, in-4°, avec 13 pl. Ant. de Jussieu en donna une nouvelle édition en 1719, Lyon, in-4°, et la traduction en parut à Lyon, 1797, 6 vol. in-8°. Tournefort fut reçu docteur en médecine à la Faculté de Paris en 1698 et la même année publia son *Histoire des plantes qui naissent aux environs de Paris, avec leurs usages en médecine* (Paris, 1698, in-12; 1725, 2 vol. in-12). En 1700, il fit un voyage en Orient, d'où il revint en 1702, et peu après devint professeur au Collége de France.

Tournefort fut l'auteur d'une classification qui, quoique artificielle, fondée surtout sur la forme de la corolle, régna dans la science pendant cent ans et lui fit accomplir de notables progrès. L. HN.

TOURNESOL. Dans le langage vulgaire, on donne ce nom : 1° à l'*Helianthus annuus* L., de la famille des Composées (*voy.* HÉLIANTHE); 2° à l'*Heliotropium europæum* L., de la famille des Borraginacées (*voy.* HÉLIOTROPE); 3° au *Tournesolia tinctoria* Scop., plante de la famille des Euphorbiacées, avec laquelle on prépare le *Tournesol en drapeaux* (*voy.* TOURNESOLIA).

Quant à la matière colorante, connue dans le commerce sous le nom de *Tournesol en pains*, elle est extraite de plusieurs Lichens, notamment des

Roccella tinctoria Ach., *R. fusiformis* Ach., *Pertusaria dealbata* Nyl., *Umbilicaria pustulata* Hoffm., etc., toutes espèces qui servent également à la préparation des différentes sortes d'*Orseilles* (*voy.* ce mot). C'est avec le *Tournesol en pains* que l'on prépare les *papiers de Tournesol*, usités comme réactifs des acides et des bases (*voy.* PAPIERS RÉACTIFS), ainsi que la *teinture* dite *de Tournesol* qui sert au même usage. ED. LEF.

TOURNESOLIA. Genre de plantes de la famille des Euphorbiacées, du groupe des Jatrophées, établi en 1777 par Scopoli (*Introd.*, 243, nº 1097) et que Necker (*Élém.*, II, 337, nº 1127) a créé de nouveau, en 1790, sous le nom de *Crozophora*.

L'espèce type, *T. tinctoria* Scop. (*Croton tinctorium* L., *Crozophora tinctoria* Neck.), est une herbe aunuelle, haute de 1 à 3 décimètres et couverte de poils étoilés ou peltés. Sa racine, grèle et pivotante, donne naissance à une tige dressée, d'abord simple, puis rameuse, à rameaux étalés portant des feuilles molles, alternes, longuement pétiolées, presque rhomboïdales, plissées et ondulées sur les bords. Les fleurs, disposées en petites grappes spiciformes terminales ou axillaires, sont monoïques; les fleurs mâles, brièvement pédicellées, ont un calice à cinq divisions, cinq pétales et 5-15 étamines dont les filets sont soudés à leur base en une colonne centrale; les fleurs femelles, au nombre de deux ou trois, et placées à la base de l'inflorescence générale, sont portées par des pédoncules assez longs, simples ou bifurqués; elles présentent un calice à dix divisions, des pétales très-petits ou nuls et un ovaire triloculaire, surmonté de trois styles bifides. Cet ovaire devient à la maturité une grosse capsule pendante et de couleur brune, formée de trois coques arrondies, chargée de petites aspérités et renfermant chacune une seule graine ovoïde, irrégulièrement rugueuse et dépourvue de caroncule.

Le *Tournesolia tinctoria* Scop. habite la région méditerranéenne. Dans le Sud-Est de la France, où on l'appelle vulgairement *Maurelle*, *Tournesol*, *Herbe de Clytie*, on le cultive en grand depuis la plus haute antiquité, principalement dans le Gard, aux environs du village de Grand-Gallargues, pour la fabrication du *Tournesol en drapeaux*. Cette matière colorante se prépare de la manière suivante : « On cueille les sommités de la plante ainsi que les fruits, que l'on broie et dont on extrait le suc. On trempe ensuite dans ce dernier des morceaux de toile d'emballage qu'on arrose d'urine et qu'on sèche rapidement. Puis on les place entre deux couches de paille sur des tas de fumier de cheval en fermentation et dégageant abondamment des vapeurs ammoniacales. Les chiffons prennent là, au bout d'une heure ou deux, une belle coloration bleue. On les fait alors sécher, puis on les imbibe encore de suc de la plante mélangé d'urine, on les étend une seconde fois sur le fumier et on les y laisse jusqu'à ce qu'ils aient pris une belle coloration pourpre. On expédie alors ces *drapeaux* en Hollande, où ils servent à colorer les fromages. Pour cela, on fait macérer les drapeaux dans de l'eau qu'ils colorent en bleu, puis on plonge les fromages dans cette eau et on les fait ensuite sécher. Les acides butyrique, lactique, valérianique et autres acides volatiles qui imprègnent les fromages font virer au rouge la matière colorante bleue qui s'est fixée dans l'épaisseur de la croûte du fromage » (de Lanessan, *Manuel d'histoire naturelle médicale*, 1880, p. 1261).

Le *Tournesol* sert également à teindre en bleu les grosses toiles et le gros

papier bleu avec lequel on enveloppe le sucre. Dans quelques endroits, on l'emploie pour colorer une décoction d'iris qu'on édulcore avec du sucre; on obtient ainsi à bon marché une liqueur qui imite le sirop de violette. Ed. Lef.

TOURNIQUETS. *Voy.* Compression.

TOURS. *Voy.* Nourrissons, p. 435.

TOURTEAU. *Voy.* Crabe.

TOURTELLE (Étienne). Médecin français, né à Besançon en 1756, mort dans cette ville en 1801. Il étudia la médecine à Montpellier et à Paris, puis, reçu docteur, fut nommé en 1788 au concours professeur à l'Université de Besançon et plus tard servit à l'armée du Rhin. En 1794, il devint professeur à Strasbourg, mais au bout de quatre ans revint à Besançon comme médecin en chef de l'hôpital militaire. Il est l'auteur d'*Élémens d'hygiène* (Strasbourg, 1767, 2 vol. in-8°, et plusieurs éditions), d'*Éléments de médecine théorique et pratique* (Strasbourg, 1799, 3 vol. in-8°; Paris, 1815, 3 vol. in-8°), d'*Éléments de matière médicale* (Paris, 1802, in-8°) et d'une *Histoire philosophique de la médecine* (Paris, 1804, in-8°).

Son fils, Marie-François Tourtelle, né à Besançon en 1785, mourut prématurément en 1813, laissant un *Traité d'hygiène publique* (Strasbourg, 1812, 2 vol. in-8°). Il était professeur suppléant à la Faculté de Strasbourg. L. Hn.

TOUX. Définition. La toux est un acte réflexe qui se traduit par une ou plusieurs expirations brusques, presque toujours bruyantes et sonores. La secousse expiratoire aboutit à l'expulsion rapide d'une plus ou moins grande quantité d'air contenu dans les voies aériennes, et parfois de liquides ou même de solides placés sur le passage des gaz expirés ou entraînés en même temps qu'eux par suite de la contraction spasmodique des muscles expirateurs. Suivant les circonstances, la toux présente des caractères très-variables. De là un certain nombre de qualifications qui ont cours dans le langage médical et dont voici les plus communes.

La toux est dite *sèche* quand elle n'est pas suivie d'expectoration; *humide* ou *grasse* quand elle aboutit à l'expuition de mucosités sécrétées dans les voies aériennes; *brève* quand elle se réduit à une secousse expiratoire unique et de peu de durée; *prolongée*, dans le cas contraire; *ferine* lorsqu'elle se répète avec une insistance et un caractère de raucité extraordinaires. On dit que la toux est *quinteuse* lorsque la secousse expiratoire se décompose en un certain nombre de saccades convulsives, qui se suivent avec une grande rapidité, équivalant dans leur ensemble à une expiration forcée. Une pareille secousse de toux constitue une *quinte*. Lorsque plusieurs quintes se suivent, séparées l'une de l'autre par une inspiration prolongée, plus ou moins sifflante, la toux est dite *coqueluchoïde*. On a qualifié la toux de *superficielle*, lorsque la secousse expiratoire et l'inspiration qui la précède sont elles-mêmes superficielles; dans le cas contraire, la toux est dite *profonde*.

Suivant son timbre et son intensité, la toux est dite *sonore*, *retentissante*, lorsqu'elle éclate sous forme d'un bruit éclatant, bien timbré, qui se rapproche du cri; *stridente* lorsque ce bruit est à la fois aigre et très-aigu; *croupale*

lorsque par son timbre elle rappelle dans une certaine mesure l'aboiement d'un jeune chien ; *rauque, voilée*, lorsque le son qu'elle produit est à la fois grave et étouffé; *éteinte* quand la secousse de toux n'aboutit plus à la production d'un bruit perceptible ; on nomme *éructante* la toux constituée par des secousses qui ressemblent à des éructations étouffées.

Suivant le siége de l'impression périphérique qui est le point de départ de la toux, on a qualifié celle-ci de *laryngée, trachéale, bronchique, pulmonaire, pleurale, cardiopathique, gastrique, hépatique, splénique, intestinale, utérine, ovarique, auriculaire, nasale, cérébrale*, etc., dénominations qui se comprennent d'elle-mêmes. On a donné le nom de *toux hystérique* à une toux qui survient en tant que manifestation convulsive de la grande névrose.

On a encore admis une variété de toux *réflexe*, qu'on a opposée à la toux *instinctive*, laquelle est dominée par la volonté, tandis que la première est irrésistible, involontaire. En réalité la toux est toujours réflexe, sauf quand elle résulte d'une excitation du centre tussigène, dont le siége exact reste à trouver, ou lorsque l'on tousse volontairement, sans nécessité.

Enfin la qualification de *sympathiques* a été attribuée aux toux qui succèdent, toujours par le mécanisme des réflexes, à une excitation périphérique portant sur des nerfs autres que celui qui anime les voies respiratoires, autrement dit le pneumogastrique.

Mécanisme de la toux. La toux est quelquefois commandée par la volonté : on tousse parce qu'on veut bien tousser, parce qu'on croit à l'utilité de le faire, comme aussi il arrive qu'on s'oppose au besoin de tousser lorsqu'il se manifeste. Mais ce sont là des cas exceptionnels. Habituellement la toux est un acte réflexe, c'est-à-dire involontaire, qui a pour point de départ une irritation périphérique, inconsciente ou perçue, et pour aboutissant une expiration involontaire dont les caractères ont été indiqués ci-dessus.

Prenons le cas le plus ordinaire et le plus simple. Un chatouillement ou un picotement est ressenti dans la gorge. Cette sensation est perçue consécutivement à l'irritation déterminée, sur la muqueuse du larynx, par un produit de sécrétion morbide formé sur place ou venu d'ailleurs, ou encore par l'action d'un corps étranger. Cette impression met en jeu un centre qui est évidemment en communication directe avec des fibres nerveuses centrifuges qui animent les muscles expirateurs. En effet, ces muscles, principalement ceux de la paroi thoraco-abdominale, exécutent une ou plusieurs contractions spasmodiques, contractions *actives*, par opposition avec ce qui se passe dans l'acte respiratoire normal, où l'expiration a surtout le caractère d'un phénomène passif. En même temps, certaines modifications se produisent du côté des voies aériennes supérieures. Elles ont été bien étudiées par Merckel à l'aide du laryngoscope et par Ransome à l'aide du stéthographe. Au moment où l'expiration commence, la glotte se resserre, le pharynx se rétrécit par suite du rapprochement des piliers postérieurs ; l'épiglotte s'abaisse un peu ; les cordes vocales sont moyennement tendues; la trachée est dilatée. Il semble donc qu'un obstacle veuille s'opposer à la libre sortie du courant d'air expiré, d'où résulte une élévation de pression dans la trachée et les bronches, et par suite un ébranlement plus puissant des cordes vocales. Après ce premier temps, l'orifice glottique s'élargit brusquement sous la poussée du courant d'air expiré, l'épiglotte se soulève, le pharynx se dilate, le larynx se soulève en masse de 1 à 2 centimètres, les cordes vocales,

sans se contracter, subissent une tension passive par le fait du brusque passage de l'air. Tels sont, d'après les principaux physiologistes qui se sont occupés de cette question, les phénomènes observés. M. Vulpian y ajoute les remarques suivantes :

Lorsqu'on soumet à une excitation instantanée la *région sensible* (*voy.* plus loin) de la membrane muqueuse du larynx, les cordes vocales se rapprochent aussitôt et une brusque secousse de toux se produit ; les lèvres de la glotte s'écartent sous l'influence de la poussée de l'air, puis elles se rapprochent de nouveau avant de revenir à leur écartement normal. Ce double mouvement de resserrement explique, d'après M. Vulpian, le double bruit qui se produit si souvent chez l'homme dans les secousses isolées de toux, bruit fort correspondant au début de l'expulsion brusque de l'air sous l'effort de la toux ; bruit plus faible et autrement timbré qui se fait entendre fréquemment à la fin de cette expulsion.

Voilà en somme à quoi se réduit l'acte de la toux dans sa partie tangible, accessible à nos sens. Il nous reste maintenant à parler du mécanisme intime de ce phénomène. Nous venons de dire que, dans les circonstances communes, c'est un acte réflexe. Nous aurions donc à établir : 1° quelles sont les irritations périphériques susceptibles de provoquer la toux et quelles sont les voies centripètes qui les transmettent au centre tussigène ; 2° où réside ce centre tussigène, c'est-à-dire en quel point de l'axe cérébro-spinal ces irritations périphériques sont réfléchies sous forme d'incitations motrices, destinées à mettre les muscles expirateurs en état de contraction active et spasmodique ; 3° par quelles voies centrifuges sont transmises ces incitations motrices.

Malheureusement sur la plupart des questions que soulèvent ces différents points nous en sommes réduits à des inductions et à des hypothèses. Comme on pourra s'en convaincre par la lecture du chapitre qui va suivre, l'étude du mécanisme physiologique de la toux n'a pas occupé l'attention des expérimentateurs autant que le comporte l'importance clinique de ce phénomène. Disons plus : on est surpris, en parcourant les recueils scientifiques, de voir combien cette question de physiologie expérimentale a été peu étudiée. L'exposé, forcément fragmentaire, de cette partie de notre étude, le prouvera surabondamment. Voici ce que l'expérimentation nous apprend sur les circonstances dans lesquelles on a réussi à provoquer la toux chez les animaux.

PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE DE LA TOUX. Nous allons exposer les recherches expérimentales qui ont eu pour objet le mécanisme physiologique de la toux, dans l'ordre des organes sur lesquels elles ont porté.

Larynx. On savait depuis longtemps que le contact de la muqueuse du larynx avec un corps étranger, tel qu'il se produit quand on *avale de travers*, occasionne de violentes quintes de toux. Krimer paraît avoir eu le premier l'idée de soumettre ce phénomène au contrôle de l'expérimentation. D'abord il insuffla de la limaille de fer dans le larynx de divers animaux ; ceux-ci étaient pris de quintes de toux et d'efforts de strangulation pendant environ cinq minutes. Des injections d'alcali caustique, dirigées sur les cordes vocales, avaient également pour effet de développer des quintes de toux retentissantes, qui aboutissaient à l'expectoration du liquide injecté.

De même Blumberg, en expérimentant sur des animaux, vit se produire des efforts de toux à la suite de l'application d'irritants mécaniques ou chimiques sur la muqueuse du larynx.

La preuve expérimentale de l'apparition du phénomène de la toux à la suite de l'irritation mécanique, chimique ou électrique, de la muqueuse du larynx, a été répétée depuis par bon nombre de physiologistes, parmi lesquels il convient de citer spécialement Rosenthal, Nothnagel et Kohts.

Les recherches de Kohts sur le mécanisme de la toux nous paraissent mériter d'être exposées en détail, étant donné leur importance. Pour ce qui concerne le larynx, Kohts a pris à tâche de délimiter d'une façon exacte les régions de la muqueuse de cet organe dont l'irritation sollicite la toux. Il a opéré sur des animaux narcotisés, auxquels il irritait la face interne du larynx (ou d'autres régions des voies respiratoires) soit avec une barbe de plume, une sonde ou une pince, soit avec un pinceau imbibé d'ammoniaque ou d'eau salée, soit avec de la glace ou encore avec le courant faradique. Il a constaté que l'irritation des bords libres des cordes vocales n'excite pas la toux, que par contre celle-ci éclate sous forme de quintes bruyantes, sitôt qu'on irrite tant soit peu la fosse aryténoïdienne. Ce résultat, a fait remarquer Kohts, est en harmonie avec les données de l'observation clinique. On sait qu'une inflammation, une néoplasie limitée aux cordes vocales, peuvent évoluer sans que les malades toussent beaucoup, tandis qu'une toux extrêmement fatigante et pénible ne manque jamais, lorsque des lésions inflammatoires, tuberculeuses ou syphilitiques, occupent la région comprise entre les replis aryténoïdiens.

Comme autre région du larynx, dont l'irritation expérimentale a entraîné la toux, Kohts a mentionné les replis glosso-épiglottiques, les replis ary-épiglottiques et surtout la portion de ces replis la plus voisine de l'épiglotte, ainsi que la portion adjacente du rebord de ce cartilage.

M. Vulpian a vérifié le fait signalé par Kohts, à savoir que l'excitation des bords libres des cordes vocales proprement dites ne détermine point la toux, tandis que ce phénomène se manifeste quand on excite la membrane muqueuse de l'espace inter-aryténoïdien. D'après les recherches de M. Vulpian, les points de cet espace ne sont pas tous doués au même degré de cette sensibilité particulière qui les rend aptes à susciter les secousses réflexes de toux. Voici d'ailleurs les résultats obtenus par M. Vulpian : si l'on touche avec un instrument mousse la région postérieure de l'espace inter-aryténoïdien, l'animal reste le plus souvent impassible. On peut même frotter la membrane muqueuse en ce point avec cet instrument sans provoquer la toux. Les résultats sont négatifs aussi, en général, lorsqu'on touche la membrane muqueuse qui revêt la partie basilaire de l'espace inter-aryténoïdien. Au contraire, dès qu'on touche, du côté droit ou du côté gauche, le point où le cartilage aryténoïde se termine et où commence la véritable corde vocale, une secousse de toux se produit. Ce point n'a, semble-t-il, que 2 ou 3 millimètres d'étendue d'arrière en avant, et il est situé plutôt sur la partie terminale antérieure du cartilage aryténoïde que sur la corde vocale elle-même.

Trachée. Bronches. Budge, Blumberg, avaient conclu de leurs expérience sur des animaux que les irritants mécaniques et chimiques portés sur la muqueuse de la trachée et des bronches ne provoquaient pas la toux. Green était arrivé à la même conclusion, à la suite des tentatives d'injections médicamenteuses dans les bronches qu'il a faites sur l'homme.

Rosenthal s'est rallié à cette manière de voir. Selon lui, l'irritation des seules parties innervées par le laryngé supérieur peut donner naissance à la toux, et celle-ci ne se manifeste dans la bronchite qu'autant que la sécrétion

morbide remonte dans le larynx. Rien n'est moins démontré, surtout au point de vue clinique, que l'exactitude de cette dernière observation.

D'ailleurs ces conclusions ont été refutées par les expériences de Longet, de Schiff, de Nothnagel, de Kohts. Ce dernier croit avoir constaté, sur des animaux, que la toux d'origine trachéo-bronchique atteint son maximum de violence et de durée lorsque l'irritation expérimentale porte sur la zone qui correspond à la bifurcation de la trachée. La réaction était moins énergique dans les expériences de Kohts, quand la muqueuse trachéo-bronchique était irritée en un autre point.

D'autre part, M. Vulpian a constaté que les excitations de la membrane muqueuse de la trachée, pratiquées à l'aide d'une sonde qu'on introduit entre les cordes vocales, ne produit généralement pas la toux et qu'il faut faire pénétrer la sonde jusqu'à la bifurcation de la trachée pour obtenir des effets de ce genre.

M. Vulpian a constaté encore que l'excitation mécanique de la membrane muqueuse qui revêt les ventricules du larynx ne provoque pas la toux, pas plus que l'excitation des parties sus et sous-épiglottiques du larynx; enfin, si l'on soumet à une excitation mécanique ou faradique le larynx d'un chien chez lequel on a fait, au préalable, une injection intra-veineuse de quelques centigrammes de morphine, on ne provoque point de secousse de toux.

L'étude histologique de la membrane du larynx a permis à M. Vulpian de constater que cette membrane est bien plus richement innervée dans la partie des cartilages aryténoïdes contigus aux cordes vocales qu'au niveau de ces cordes.

Parenchyme pulmonaire. Il paraît peu probable que l'irritation du parenchyme pulmonaire puisse provoquer la toux. Nothnagel, Kohts, dans leurs expériences sur les animaux, ont cherché à provoquer la toux en irritant les poumons et en particulier la face interne des alvéoles. Ils n'ont obtenu que des résultats très-incertains, qui n'autorisent aucune conclusion formelle.

Plèvre. Nous établirons plus loin que la toux n'est pas rare au début de la pleurésie, principalement dans la forme sèche de cette affection, et que des quintes de toux violentes éclatent souvent au moment où l'on vient de pratiquer la thoracocentèse. Dans maintes circonstances aussi on a pu constater que des injections de liquides irritants dans la cavité pleurale provoquent la toux; ce résultat s'observe également quand l'air du dehors trouve accès dans la cavité pleurale.

Il semble donc que l'existence de la toux pleurale ne soit pas contestable. Et cependant l'expérimentation sur les animaux, pratiquée dans le but d'obtenir la preuve objective de l'origine pleurale de la toux, n'a donné que des résultats contradictoires. Nothnagel n'a jamais réussi à développer des mouvements de toux chez des animaux en leur irritant la plèvre. Il en avait conclu que, si la toux survient souvent dans le cours de la pleurésie, elle est due à la bronchite concomitante.

Kohts a été plus heureux que Nothnagel; il lui est arrivé de faire tousser des animaux en leur irritant la plèvre mise à nu; mais ce résultat était obtenu avec moins de constance et de facilité qu'à la suite de l'irritation d'un point de la muqueuse trachéo-bronchique. Il ajoute que c'est surtout la portion de la plèvre qui avoisine les racines du poumon et de la plèvre costale seulement, dont l'irritation (toucher avec le doigt, application de glace, de teinture d'iode) sollicite les efforts de toux. L'irritation de la plèvre pulmonaire est toujours restée sans résultat.

Péricarde. Il est très-difficile de mettre le péricarde à nu chez des animaux sans provoquer la formation d'un pneumothorax. Kohts a tenté un certain nombre de fois l'expérience, dans le but de rechercher si l'irritation du péricarde peut donner naissance à la toux; il n'a obtenu que des résultats très-incertains.

Pharynx. Dans les recherches expérimentales qui ont eu pour objet l'étude du mécanisme de la toux, l'origine pharyngée de cet acte réflexe a été habituellement perdue de vue. Kohts est, à notre connaissance, le seul expérimentateur qui ait porté son attention sur ce point spécial. Il a constaté que l'irritation de la muqueuse qui tapissa la paroi postérieure du pharynx et la face interne ou supérieure du voile du palais est presque toujours suivie, chez les animaux, d'un ou de deux mouvements de toux, que très-rarement celle-ci se prolonge, que parfois elle fait complétement défaut. L'irritation directe, mécanique ou électrique, du tronc du nerf pharyngé, sollicitait une toux beaucoup plus violente, qui éclatait sous forme d'un véritable paroxysme lorsque le nerf était fortement tiraillé.

Kohts a répété en partie ces expériences sur l'homme, et il a obtenu des résultats très-variables. Tantôt l'irritation de la muqueuse du pharynx développait des mouvements de toux, tantôt il s'ensuivait simplement des mouvements réflexes de déglutition et une sensation de strangulation.

Œsophage. Estomac. Krimer, dans les expériences dont il a été question plus haut, avait noté que la contusion de l'œsophage provoque la toux chez les animaux, même après section préalable du pneumogastrique des deux côtés. Au contraire, la section du pneumogastrique avait pour effet d'arrêter la toux instantanément; il devenait impossible alors de provoquer de nouveaux mouvements de toux, qu'on irritât le segment inférieur de l'œsophage divisé ou le segment supérieur de ce conduit.

Kohts a reconnu l'exactitude des faits avancés par Krimer; il a constaté que la toux, quand elle succède à des irritations expérimentales (contusion, dilacération) de l'œsophage, revêt un caractère de raucité spéciale, qui rappelle le timbre de la toux aboyante du faux-croup (laryngite striduleuse). Un peu avant de tousser, l'animal faisait une inspiration profonde, et à ce moment-là l'œsophage était distendu par l'air inspiré. Des accès de toux semblables étaient provoqués par l'électrisation de l'œsophage isolé par voie de dissection des organes avoisinants. Lorsque ce travail d'isolement était fait avec soin, de telle sorte qu'il devînt possible d'appliquer l'agent électrique directement sur la tunique musculaire à fibres longitudinales, la toux se produisait avec plus de violence et avec un timbre plus retentissant.

L'irritation de la muqueuse de l'œsophage n'a jamais donné lieu au phénomène de la toux.

Les tentatives faites par Kohts sur des animaux, pour provoquer la toux en irritant la muqueuse de l'estomac, ont abouti à des résultats tout aussi négatifs.

Organes génito-urinaires. D'après Spring, on peut provoquer la toux en poussant des injections froides dans l'urèthre, dans la vessie, ainsi que dans le rectum.

Centres nerveux. On sait que l'excitation du centre respiratoire (nœud vital) développe des contractions rhythmiques des muscles inspirateurs; le mouvement expiratoire qui suit est purement passif. Et pourtant certains actes réflexes, tels que l'éternument, la toux, sont caractérisés par des mouvements expiratoires

actifs. En considération de ces faits, Funke avait déjà été amené à supposer que les nerfs moteurs destinés aux muscles inspirateurs et ceux qui animent les muscles expirateurs émanent de noyaux ganglionnaires distincts. Le nœud vital représente précisément le centre d'innervation des muscles inspirateurs. On ne connaît pas encore le siége exact du centre d'innervation des muscles expirateurs dont l'excitation doit produire des mouvements de toux. Les expériences (au nombre de trois) que Kohts a pratiquées pour élucider cette question de localisation l'ont conduit à présumer plutôt qu'à affirmer ce qui suit : le centre dont l'excitation provoque des mouvements de toux est situé un peu plus haut que le nœud vital. En effet, après section de la moelle allongée par le milieu du plancher du quatrième ventricule, l'excitation de cette région développait encore des mouvements de toux quand la section passait au-dessus de l'obex, mais non quand la section passait un peu plus au-dessus. Il semble donc, ajoute Kohts, que le centre tussigène soit situé à 2 millimètres au-dessus de l'obex, en un point compris dans l'*alea cinerea*, d'où émergent, d'après Stilling, les filets du nerf vague.

Nerfs vagues. Nerfs laryngés. Krimer, Cruveilhier, Romberg, ont constaté que l'irritation mécanique ou électrique du tronc du nerf vague ou du bout central de ce nerf sectionné provoque la toux. Un fait classique mentionné par Gendrin dans ses annotations à la traduction du *Traité des maladies de l'encéphale* d'Abercrombie concorde avec ces données expérimentales. Dans le fait en question, une suppuration profonde développée au voisinage de la parotide avait mis à nu le nerf vague ; en excitant ce nerf, on déterminait une toux sèche, opiniâtre.

Krimer, Kohts, n'ont jamais obtenu que des résultats négatifs en excitant le nerf récurrent. A la suite de la section du nerf laryngé supérieur des deux côtés, Nothnagel a trouvé la muqueuse du larynx en état de complète anesthésie. Koths a fait la même observation et il ajoute que néanmoins l'excitation de la muqueuse trachéale était encore suivie de mouvements de toux. La toux cessait de se produire, lorsque préalablement le tronc du nerf vague était sectionné de chaque côté. Quand la section avait lieu d'un seul côté, l'excitation de la muqueuse de la bronche et l'excitation de la plèvre, du côté correspondant, provoquaient encore des secousses de toux ; celles-ci étaient moins intenses et plus lentes à survenir que dans les expériences portant sur des animaux dont les deux nerfs vagues étaient intacts. De ces résultats expérimentaux Kohts a conclu à l'existence d'anastomoses entre les deux nerfs vagues.

Contrairement à ce qu'ont annoncé d'autres expérimentateurs, Kohts a réussi à provoquer des mouvements de toux au moyen d'excitations directes portées sur le nerf laryngé supérieur.

De même l'excitation directe du nerf pharyngé supérieur a été suivie de secousses de toux d'autant plus nettes et plus énergiques, que l'on avait mis moins de temps à mettre le nerf à nu et à l'exciter ; les excitations restaient sans effet, une fois que le nerf était resté exposé pendant quelque temps au contact de l'air atmosphérique.

Oreille. On sait depuis longtemps que, chez certains sujets, on provoque la toux en injectant un liquide dans l'oreille. Kohts, en excitant la peau du conduit auditif externe chez un certain nombre de malades et chez des sujets bien portants qui s'étaient prêtés à cette expérience, a obtenu la preuve de la possibilité de provoquer la toux par ce moyen. Il a fait remarquer à ce propos que

le revêtement cutané du conduit auditif externe est innervé par un rameau de l'auriculaire externe qui émane du nerf vague.

Résumé et conclusions. Il résulte des observations physiologiques que nous venons de passer en revue les faits suivants : de toutes les irritations périphériques celle qui détermine le plus sûrement la toux, celle qui donne naissance à la toux la plus pénible, la plus durable, c'est l'excitation superficielle, légère, de la muqueuse du larynx au niveau de la muqueuse interaryténoïdienne et des replis ary-épiglottiques. L'excitation des autres régions de l'appareil respiratoire n'a donné que des résultats contradictoires ou incomplets; celle des fosses nasales et du pharynx provoque fréquemment, mais non toujours, la toux; les expériences faites en vue d'expliquer la toux gastrique ou utérine sont restées, jusqu'à ce jour du moins, tout à fait insuffisantes. Au point de vue physiologique, on ne connaît donc comme point de départ du réflexe qui donne naissance à la toux que le larynx et peut être le pharynx. On n'a pu encore déterminer à quoi tient la toux dans les pneumonies ou les pleurésies.

L'expérience démontre que les voies de transmission centripète des irritations périphériques sont le nerf laryngé supérieur et quelques filets du nerf vague. Kohts a provoqué la toux par l'excitation directe des filets centripètes du nerf pneumogastrique et par l'excitation du tronc du nerf laryngé supérieur et des nerfs pharyngés.

Le centre nerveux où se localise la toux, c'est-à-dire le centre tussigène, n'est pas détermine. Kohts le place au niveau du *calamus scriptorius*. L'un de nous a déjà critiqué les expériences entreprises par cet auteur (*Gaz. hebd.*, 1874, p. 412) et nous devons conclure encore qu'au point de vue physiologique on a pu préciser les points dont les excitations directes provoquaient la toux, mais non répondre aux questions que nous devions poser au début de cette étude.

La pathogénie de l'acte réflexe qui constitue la toux n'a point été éclairée par la physiologie, parce que celle-ci n'a pu réaliser encore les conditions que crée la pathologie, parce qu'elle n'a pas respecté les conditions du problème clinique et qu'elle a prétendu substituer à l'irritation pathologique, si complexe dans ses causes et son mécanisme, une excitation mécanique n'ayant avec elle que des analogies grossières et ne pouvant conduire qu'à des conclusions erronées.

Étude clinique de la toux. Après avoir exposé les résultats, contradictoires sur plus d'un point, que nous a fournis l'expérimentation physiologique concernant le mécanisme de la toux, nous allons passer en revue les maladies et les états morbides dans le cours desquels on voit survenir ce phénomène, en insistant sur les caractères que présente la toux dans ces diverses circonstances pathologiques. Nous suivrons, autant que possible, le même ordre que dans le chapitre précédent, sauf à mettre ensuite en parallèle les résultats de cette double étude et à examiner jusqu'à quel point les données de l'observation clinique concordent avec celles de la physiologie expérimentale.

Il ne nous restera plus ensuite qu'à nous occuper de la valeur diagnostique de la toux et à exposer le traitement de ce phénomène morbide qui tient une si large place dans la symptomatologie d'affections nombreuses et très-diverses.

Maladies des voies respiratoires. Affections du larynx. La toux s'observe dans les maladies du larynx et s'y présente avec des caractères très-variables. Elle n'est pas une conséquence forcée de l'inflammation, des lésions ulcéreuses ou des autres altérations nutritives du larynx. Ni son intensité ni sa fréquence

ne sont dans un rapport direct et constant avec la gravité des lésions dont le larynx est le siége.

La toux se rencontre dans les affections les plus variées du larynx. En effet, c'est un symptôme à peu près constant des diverses formes de la laryngite aiguë et chronique, et elle est un des symptômes caractéristiques du croup laryngé. Elle doit être signalée parmi les symptômes habituels de la tuberculose laryngée et des lésions syphilitiques du larynx; elle ne manque jamais dans le spasme de la glotte, qui peut être considéré comme une névrose du larynx.

Les caractères de la toux occasionnée par une affection du larynx sont très-variables. Dans la *laryngite aiguë* commune, la toux, légère au début, mais pénible par sa sécheresse, est précédée d'une sensation de chatouillement que les malades localisent très-bien dans le larynx. La toux gagne ensuite en intensité; elle devient résonnante et déchirante. Elle gagne aussi en fréquence, lorsque, comme c'est le cas habituel, l'inflammation s'étend aux parties voisines et principalement à la trachée. Suivant Krishaber et Peter, à la phase *sèche* de la laryngite, lorsque celle-ci n'est pas encore devenue sécrétoire, la toux indique toujours l'extension de l'inflammation au delà des limites du larynx. « Il est des cas, écrivent ces deux auteurs, où, après un refroidissement, il survient de l'enrouement simple sans toux ni expectoration, et l'affection, à part ces deux symptômes qui font défaut, suit la marche ordinaire des catarrhes laryngés. Eh bien, dans ces cas, le *catarrhe est exactement limité au larynx.* Au contraire, il en est d'autres où, l'inflammation s'étendant *au delà du larynx*, la sensibilité réflexe des lèvres de la glotte que nous avons rattachée à des excitations éloignées, cette sensibilité est mise en jeu et c'est alors la toux qui a lieu ». De sorte que, d'après Krishaber et Peter, quand la toux manque dans un cas de laryngite aiguë, c'est preuve que celle-ci est exactement limitée au larynx et ne va pas jusqu'à déterminer une sécrétion morbide; quand, au contraire, la toux existe, c'est signe que la laryngite ou bien revêt les caractères d'une inflammation intense, mais reste circonscrite au larynx, ou bien a gagné les muqueuses avoisinantes, tout en conservant les caractères d'une légère inflammation catarrhale.

Dans la forme de laryngite aiguë connue sous le nom de *laryngite intense grave*, la toux ne manque jamais. Elle est à la fois fréquente et violente, quinteuse, d'une grande sonorité que mitige par instant un certain degré de raucité. On a comparé cette toux au cri du coq, à l'aboiement du chien. Les quintes déterminent des phénomènes de constriction laryngée, de la suffocation, de la cyanose de la face. Bref, chez les enfants, elle égale souvent en violence la toux de la coqueluche, dont elle diffère cependant par l'absence du bruit inspiratoire qui, dans cette dernière affection, marque le premier temps de chaque quinte, et par l'absence habituelle du vomissement de la fin.

Dans la *laryngite striduleuse* (faux-croup), qui n'est en somme qu'une modalité de la laryngite aiguë des enfants du premier âge (quelques médecins ont pensé qu'elle n'était qu'une laryngite influencée par le rachitisme), compliquée d'un élément névrosique, la toux, au moment des accès, est, suivant la description de Trousseau, « rauque, très-fréquente, mais forte et bruyante ». On l'a comparée, et avec justesse, aux aboiements d'un jeune chien. Entre deux secousses de toux, la respiration est haletante, entre-coupée, accompagnée d'un sifflement laryngien strident. Dans l'intervalle des accès, la toux conserve encore un certain degré de raucité, mais elle est devenue plus humide et continue d'être toujours très-sonore.

C'est cette toux rauque qu'on a qualifiée à tort de *croupale*. Elle constitue en effet un des meilleurs éléments pour établir le diagnostic différentiel entre la laryngite striduleuse et le croup vrai, la laryngite pseudo-membraneuse. Tandis que, dans le cas d'une laryngite striduleuse, la *toux*, d'un timbre tout à fait caractéristique, s'*entend à distance*, tant elle est bruyante, éclatant par secousses rapprochées, au nombre de quinze ou vingt dans une minute, dans la laryngite pseudo-membraneuse la toux est réduite au début à quelques quintes faibles, étouffées. Ce caractère va en s'accentuant, si bien qu'à un moment donné la toux est éteinte comme la parole; *on voit les malades tousser* et parler, *on ne les entend plus*.

Dans la *laryngite chronique simple*, qui succède à la laryngite aiguë, la toux persiste, mais elle devient à la fois moins fréquente, moins sonore et moins pénible. Elle est en rapport avec la sécrétion plus ou moins abondante qui se fait à la surface de la muqueuse laryngée, et elle va en s'atténuant au fur et à mesure que cette sécrétion morbide tend à se tarir.

Dans la forme de *laryngite chronique* dite *hypertrophique*, où les lésions gagnent le tissu sous-muqueux, sans revêtir le caractère ulcéreux ou suppuratif, la toux, en raison de l'envahissement de la sensibilité de l'organe, est relativement rare, même quand il s'établit une sécrétion morbide à la surface du larynx.

Dans la *laryngite glanduleuse*, exempte de complications, la toux est réduite à son expression rudimentaire. C'est le *hem* des Anglais, qui aboutit à l'expuition de la matière sécrétée par les glandules enflammées. Ce besoin d'expuition est prononcé surtout le matin au lever, et à la suite de l'exercice de la parole. A ce moment aussi la toux est plus énergique, ne consistant chaque fois qu'en une secousse unique, qui commence par une inspiration profonde, suivie d'une sorte de renaclement expiratoire. Le sujet se rend compte de l'effort que nécessite l'évacuation des mucosités accumulées dans les cryptes glandulaires de son larynx; ces mucosités, constituées par un mucus ou un muco-pus visqueux, reproduisent par leur forme (en grains de framboise) le moule des glandules. Il n'est pas rare qu'à la longue, la sécrétion morbide venant à diminuer, ce genre de toux s'établisse à l'état de mauvaise habitude, sa fréquence n'étant plus en rapport avec les besoins réels de l'expuition. De là résulte une irritation répétée de la muqueuse de l'arrière-gorge et du larynx, qui contribue à entretenir ou à réveiller l'inflammation glandulaire. Il s'établit ainsi un cercle vicieux, qui fait d'un des symptômes une des causes de persistance ou d'aggravation de la maladie (Krishaber et Peter).

Dans l'*œdème du larynx*, improprement appelé laryngite œdémateuse, la toux est nulle ou insignifiante, pour des raisons faciles à saisir.

Dans le *spasme glottique*, à la fin des accès, éclate une toux parfois convulsive, qui a été comparée à celle que font entendre les femmes pendant les accès d'hystérie convulsive (Monneret et Fleury).

Tuberculose laryngée. Les rapports de la toux avec la tuberculose ont été diversement appréciés par les auteurs. Ainsi, d'après Krishaber et Peter, la toux est rare dans la phthisie laryngée; à l'appui de cette opinion, ils ont cité des observations de malades qui ne toussaient pas et dont le larynx était le siége de lésions tuberculeuses avancées. Ces deux auteurs sont allés plus loin : ils ont posé en principe que la toux, dans les cas de tuberculose du larynx, n'est pas habituellement le fait de la laryngite, mais celui de l'affection concomitante des bronches et des poumons.

Nous n'avons pas à discuter ici la question très-controversée jadis et qui est de savoir s'il existe une tuberculose primitive du larynx, évoluant sans lésion pulmonaire concomitante ou antécédente. Il y a quelques mois, Fränkel (de Cologne) a publié une observation qui paraît nettement prouver que la tuberculose peut se localiser primitivement dans le larynx. Si nous rappelons ici cette observation, c'est parce que l'auteur a mentionné explicitement l'absence de la toux aux diverses phases de la maladie dont la durée d'évolution ne fut pas de moins de cinq ans. A la période ultime, le malade éprouvait des douleurs très-vives du fait de ses ulcérations laryngées; il expectorait abondamment, mais sans effort de toux, par une sorte de renaclement expiratoire. L'autopsie du sujet fit voir qu'il existait à peine dans les poumons quelques nodosités péribronchiques de fraîche date, tandis que le larynx était en partie détruit par des ulcérations aussi profondes qu'étendues.

Schmidt, dans une excellente étude clinique sur la phthisie laryngée, nous paraît avoir donné la note juste, lorsqu'il avance que dans cette maladie la toux affecte une très-grande diversité de caractères. Tantôt elle est très-tenace et constitue une torture pour les malades. D'autres fois elle existe à peine et seulement du fait de la lésion pulmonaire concomitante; cela se voit surtout quand le larynx est le siége d'ulcérations tuberculeuses en voie de réparation. Nous ajouterons qu'il est un point sur lequel on n'a peut-être pas suffisamment insisté, c'est que, dans la phthisie laryngée parvenue à la phase ulcéreuse, le siége des lésions a une influence prépondérante sur la toux. Celle-ci est particulièrement fréquente et violente lorsque les ulcérations siégent sur l'épiglotte et viennent, en raison de ce siége, en contact avec les aliments, au moment de la déglutition. La sensation douloureuse qu'éveille ce contact provoque, par voie réflexe, des contractions désordonnées des muscles de l'arrière-gorge; des parcelles d'aliments ou des liquides pénètrent dans le larynx; il en résulte des quintes prolongées, qui se terminent assez souvent par le vomissement. De même encore les ulcérations qui siégent sur la portion du larynx comprise entre les replis aryténoïdiens sont une cause habituelle de toux chez les malades atteints de phthisie laryngée.

Voici comment, en somme, nous comprenons les rapports de la toux avec la tuberculose du larynx. La toux peut se montrer à une période où l'affection tuberculeuse du larynx se révèle au laryngoscope sous les traits d'une simple inflammation catarrhale, sans perte de substance, et alors se pose la question de savoir si la toux est une manifestation directe de la maladie du larynx, ou si elle est imputable à une tuberculose pulmonaire concomitante, latente ou avérée. Le plus souvent, c'est la toux due à la tuberculose pulmonaire qui prédomine. Parfois cependant les toux sèches, rauques, pénibles, quinteuses, qui durent si longtemps avant que la toux pulmonaire des tuberculeux vienne à se manifester, ne sont presque exclusivement causées que par une laryngite aiguë de cause spécifique.

La toux peut manquer dans des cas de phthisie laryngée avec lésions ulcéreuses très-avancées. Quand elle existe, ni sa fréquence ni son intensité ne sont en rapport avec le degré des lésions, mais avec leur siége. Elle fait rarement défaut quand les ulcérations occupent certaines portions du larynx. Elle est alors fréquente et tenace, réveillée surtout par les mouvements de déglutition, et aussi par l'exercice de la parole. Elle peut ensuite perdre de sa fréquence et de son intensité, si les ulcérations viennent à se cicatriser. Ce qui prouve bien

d'ailleurs que les ulcérations n'agissent pas en tant que pertes de substance plus ou moins dévastatrices, mais parce qu'elles créent en certaines parties du larynx exposées aux irritations du dehors des zones de sensibilité morbide accrue, c'est qu'il suffit d'anesthésier les surfaces ulcérées, avant l'ingestion des aliments, pour que ceux-ci, au moment de la déglutition, cessent d'être une cause provocatrice de la toux. C'est à ce titre que l'opium et surtout la cocaïne sont utilisées aujourd'hui comme de précieux auxiliaires dans le traitement palliatif de la phthisie laryngée.

Syphilis du larynx. Ce que nous venons de dire de la toux dans la tuberculose du larynx peut s'appliquer dans une certaine mesure à la syphilis laryngée; la toux est en rapport non avec la gravité des lésions, mais avec leur siége; et comme ces lésions ont habituellement une tendance dertructive, c'est l'aphonie précédée de la raucité de la voix qu'on observe plus souvent que la toux.

Polypes du larynx. La toux ne manque presque jamais dans les cas de polypes du larynx, mais elle s'efface devant deux symptômes qui prédominent : la gêne respiratoire, allant jusqu'à l'asphyxie, et des troubles phonétiques. La toux n'est réellement intense que lorsque avec le néoplasme coexiste une inflammation catarrhale qui augmente l'intolérance de la muqueuse du larynx pour le contact des corps étrangers. Cette toux n'a aucun caractère particulier quand la voix est normale; quand la voix est étouffée, voilée, la toux participe à ce même caractère. Lewin a publié l'observation d'un enfant chez lequel un polype du larynx donnait lieu à une toux croupale.

Dans les cas de pseudo-polypes constitués par des bourgeons charnus, de végétations nées d'une ulcération du larynx, il existe presque toujours une toux très-intense, en rapport avec l'affection ulcéreuse autant qu'avec la néoplasie.

Cancer du larynx. La toux ne joue qu'un rôle très-effacé dans l'évolution clinique du cancer du larynx. Elle peut exister au début, sans caractères particuliers qui permettent de la distinguer de la toux d'une simple laryngite catarrhale. En ce cas, il est de règle qu'elle disparaisse dans la suite : ainsi que le fait remarquer Krishaber, il semble que l'évolution lente et progressive de la néoplasie cancéreuse entraîne une sorte de tolérance, ou que l'envahissement des nerfs du larynx détruise la sensibilité réflexe de l'organe. Toujours est-il que la muqueuse du larynx, dans les cas de cancer de cet organe, tolère d'une façon remarquable le contact des liquides et des solides, de sorte que, la sécrétion purulente venant à s'établir avec une grande abondance, l'expectoration s'effectue sans toux; voire qu'il devient quelquefois nécessaire de déterger la surface interne avec un pinceau, l'expectoration ne se faisant plus, par suite de la perte de la sensibilité réflexe.

Corps étrangers du larynx. La présence d'un corps étranger dans le larynx donne toujours lieu à une toux convulsive et suffocante lorsque la sensibilité du larynx est intacte. Les efforts de toux aboutissent le plus souvent à l'expulsion du corps du délit. La toux est moins violente lorsque le corps étranger est fixé en un point du larynx que lorsqu'il est en mouvement, circonstance qui est utilisée pour le diagnostic des rapports du corps étranger avec le larynx. Assez souvent la toux est provoquée par la percussion du dos, ce qui a été mis à profit pour provoquer des quintes de toux expultrices, moyen qui n'est pas exempt de danger.

Bronchite aiguë. Dans la bronchite aiguë, la toux est une des premières manifestations de la maladie; elle persiste pendant toute sa durée; suivant la gravité de celle-ci elle est plus ou moins violente, plus ou moins répétée. Et comme la bronchite évolue avec des degrés d'intensité très-variables, il s'ensuit que la toux elle-même se présente avec une assez grande variabilité de caractères.

Ainsi, dans la bronchite aiguë légère, la toux est modérée, peu pénible, presque pas douloureuse; elle aboutit sans grands efforts à l'expectoration de crachats mousseux d'abord, puis muqueux ou muco-purulents.

Dans la bronchite aiguë intense, au début, la toux, sollicitée par une sensation de chatouillement au niveau du larynx, est sèche, en raison de l'absence de sécrétion et d'expectoration; elle n'en est que plus pénible. Dans la suite, elle devient quinteuse, fréquente, déchirante. Elle s'accompagne d'une sensation de chaleur ou de brûlure en arrière du sternum, qui semble s'irradier le long des bronches. Les quintes se prolongent, se succèdent à des intervalles de temps assez rapprochés; il en résulte une sensation de fatigue dans le dos et à la base du diaphragme, due à la contraction répétée du diaphragme et des autres muscles respirateurs. Cette sensation de fatigue se transforme en un véritable endolorissement; c'est une des manifestations les plus pénibles de la bronchite. Quand les quintes atteignent cette violence, elles s'accompagnent de cyanose de la face, d'une sensation de brisement dans la tête, de céphalalgie; quelquefois elles aboutissent à des vomituritions, rarement à des vomissements.

Ces quintes de toux sont le plus souvent réveillées par l'exercice de la parole, par l'ingestion des aliments et surtout de boissons froides, par l'impression d'un air froid. Elles troublent le sommeil des malades et concourent, pour une bonne part, à accroître l'abattement qui existe déjà du fait de la fièvre. Le timbre de la toux, qui avait quelque chose de strident au début, est devenu sonore et retentissant.

La toux conserve ces caractères lorsque, la sécrétion venant à s'établir, les crachats, par suite de leur viscosité, adhèrent à la muqueuse des bronches, ce qui nécessite des efforts prolongés d'expectoration. Alors il arrive d'ordinaire que le décubitus dorsal favorise la production de la toux, par suite de l'accumulation des crachats dans les grosses bronches.

Puis, la sécrétion morbide venant à augmenter et les crachats changeant de caractères, perdant de leur viscosité pour devenir muco-purulents (période de coction), la toux devient plus facile, moins déchirante, moins douloureuse, plus grasse, en un mot, parce que l'expuition des crachats nécessite moins d'efforts. Les quintes sont moins prolongées, moins fréquentes, le timbre de la toux est devenu plus grave. Enfin, à mesure que la sécrétion morbide tend à se tarir, la toux se calme, mais longtemps après la guérison de la bronchite il subsiste une sorte de prédisposition à tousser, sous l'influence de la moindre irritation des bronches, qui sont devenues une sorte de *locus minoris resistentiæ*.

Bronchite capillaire. Dans la bronchite capillaire, ce qui domine la symptomatologie, c'est la dyspnée; la toux est rare, et c'est même une des causes du danger, car, lorsque les efforts de toux commencent à se produire, il en résulte une désobstruction de quelques bronchioles, ce qui enraye dans une certaine mesure les progrès de l'asphyxie.

Pneumonie. On n'a rien ajouté de nouveau à ce que Grisolle nous a appris,

il y a un demi-siècle, des caractères et de la fréquence de la toux dans la pneumonie franche. D'après les observations de Grisolle, la toux se montre dans la pneumonie dès le début de la maladie, c'est-à-dire 8 fois sur 9 dès les premières douze heures. Tantôt elle est excitée par le point de côté, tantôt elle réveille la douleur thoracique. Le plus souvent sa fréquence est médiocre et elle n'est pas par elle-même une manifestation incommode, sauf qu'elle réveille le point de côté. Quelquefois aussi elle est quinteuse, ainsi que Grisolle l'a noté dans 7 cas sur 50. Mais ces quintes n'ont jamais été aussi nombreuses et aussi pénibles que dans la bronchite ; elles ne subissaient pas l'exacerbation nocturne que l'on constate dans cette dernière maladie, sauf chez un malade qui, pendant trois nuits consécutives, fut privé de sommeil du fait de la violence de la toux. Le siége de l'infiltration pulmonaire est sans influence sur la fréquence de la toux : quelquefois cette fréquence est en rapport avec l'étendue de l'infiltration pneumonique, mais il y a de nombreuses exceptions à cette règle.

C'est ainsi que Grisolle a noté que la toux n'avait été guère plus fréquente ni plus pénible dans les cas de pneumonie double que dans des cas de pneumonie unilatérale circonscrite, et que chez le malade déjà cité, où la toux revêtit un caractère de ténacité extrême, la pneumonie n'occupait qu'une étendue très-limitée.

Dans la pneumonie des enfants elle est aussi fréquente et plus sujette à répétition que chez l'adulte. Elle est au contraire moins fréquente et plus légère dans la pneumonie des vieillards. Quand la pneumonie tend vers un dénouement fatal, il est de règle que la toux cesse de se produire dans les derniers jours, chez les enfants aussi bien que chez les adultes. En résumé, la toux dans la pneumonie ne paraît pas en rapport avec l'étendue non plus qu'avec la gravité des lésions pulmonaires. Il serait donc inexact, au point de vue clinique, aussi bien qu'au point de vue physiologique, d'affirmer les relations qui existent entre l'irritation des nerfs partant des alvéoles pulmonaires et la toux qui signale les phases diverses de la maladie.

Pneumonie chronique. Sclérose pulmonaire. La toux présente des caractères très-variables dans les différentes formes de pneumonie chronique. D'une façon générale sa violence et sa ténacité sont en raison directe de l'abondance de l'expectoration. Il résulterait des recherches de Du Castel que, dans l'une de ces formes de sclérose du poumon, le caractère coqueluchoïde de la toux s'accentue tellement à la période d'état de la maladie que ce symptôme peut éclairer le diagnostic.

Pleurésie. Dans la pleurésie aiguë simple, la toux peut manquer. Le plus souvent toutefois elle existe ; on l'observe même au début avant la formation d'un épanchement. Elle consiste alors en petites secousses brèves, isolées, peu retentissantes, se suivant à des intervalles de temps plus ou moins longs. C'est une toux superficielle, contenue, suivant l'expression de V. Guéneau de Mussy. D'autres fois il arrive que la toux, dans la pleurésie, est quinteuse, tenace, fatigante. Cette toux s'observe principalement dans les pleurésies sèches ou dans celles où l'épanchement séro-fibrineux est peu abondant. Très-souvent, que la toux soit nulle ou qu'elle soit relativement assez marquée dans le cours d'une pleurésie, on peut la provoquer soit à l'aide de la percussion, soit en modifiant la position du malade. Au repos celui-ci ne tousse pas. Si on le fait asseoir et surtout si, dans la station assise, on vient à percuter son thorax, on arrive fréquemment à provoquer ou à réveiller les quintes de toux. Celles-ci sont plus

fréquentes, plus pénibles encore alors qu'une thoracocentèse vient à évacuer une certaine quantité du liquide contenu dans la cavité thoracique.

Reste la question de savoir si la toux, quand elle survient dans le cours d'une pleurésie, est en rapport directe avec l'inflammation de la plèvre. D'après Nothnagel, la toux, chez les pleurétiques, serait toujours le fait d'une bronchite concomitante. Peter a émis une opinion analogue. Il explique la toux des pleurétiques « par transmission de l'inflammation de la plèvre viscérale aux couches adjacentes du poumon et par suite aux ramuscules bronchiques contigus, lesquels sont animés par le nerf vague ».

S'il en est ainsi, on peut se rendre compte de la manière dont on arrive souvent à provoquer la toux par un déplacement brusque imprimé à un pleurétique. Tant que celui-ci reste couché, la tolérance s'établit entre le liquide épanché et les filets nerveux adjacents ; quand le malade se redresse, il y a déplacement du liquide, qui titille pour ainsi dire les terminaisons du nerf vague : d'où Peter croit pouvoir tirer cette conclusion que, lorsque chez un pleurétique le brusque passage de la position couchée à la position assise provoque une quinte de toux sèche, c'est signe qu'il existe un épanchement liquide de médiocre abondance, ou que la pleurésie est simplement fibrineuse. Enfin, quand l'épanchement existe, la toux, suivant Peter, doit se produire en raison inverse de l'abondance du liquide, car au fur et à mesure que l'épanchement gagne en hauteur une plus grande étendue de surface pleurale se tapisse de fausses membranes et celles-ci mettent les terminaisons du nerf vague à l'abri des irritations pouvant résulter du contact du liquide.

Il peut arriver toutefois que chez un pleurétique une toux violente coïncide avec un épanchement abondant : c'est quand une grande étendue de poumon se trouve comprimé par le liquide, d'où résulte une hyperémie collatérale dans le reste du parenchyme pulmonaire.

C'est par un mécanisme analogue qu'on explique la production de la toux à la suite de la thoracocentèse. Lorsque, dans un cas de pleurésie avec épanchement abondant, on procède à l'évacuation, en une seule séance, de la presque totalité du liquide, le malade est pris presque aussitôt de quintes de toux saccadées qui aboutissent à l'expectoration de crachats spumeux et albumineux. En même temps il est en proie à de l'oppression et à une angoisse très-pénible. Quelquefois les choses prennent une tournure très-grave et le dénouement peut être fatal. On est aujourd'hui d'accord pour mettre ces accidents, la toux en particulier, sur le compte de la congestion et de l'œdème aigu, conséquence du brusque déplissement d'une grande masse de parenchyme pulmonaire précédemment comprimé par l'épanchement. D'où le conseil, érigé en règle de conduite, de procéder lentement à l'évacuation du liquide épanché et d'en laisser toujours une certaine portion, sauf à recommencer la thoracocentèse, s'il y a lieu.

Il y a longtemps que l'un de nous (*Gazette hebdomadaire*, 1873, p. 412) avait proposé cette explication de la toux survenant dans le cours de la thoracocentèse ou immédiatement après elle. Les quintes qui surviennent pendant l'opération de la thoracocentèse, disions-nous, se comprennent aisément, si l'on tient compte des congestions pulmonaires et de l'irritation produite au moment où l'air vient dilater le poumon précédemment ratatiné et rendu imperméable. Alors que nous pratiquions la thoracocentèse avec un trocart à hydrocèle, les quintes de toux manquaient rarement, surtout lorsque dans l'espace de vingt à vingt-cinq minutes nous enlevions de 3 à 5 litres de liquide. La toux n'était

nullement en rapport avec l'écoulement séro-sanguinolent qui signalait la fin de l'opération. Les mouvements du trocart ne la provoquaient en aucune façon. Enfin il nous est arrivé plusieurs fois de sentir très-nettement le poumon appliqué contre l'extrémité du trocart, sans que l'irritation eût fait naître la toux. Par contre, ajoutions-nous, celle-ci éclate sous forme de quintes violentes lorsqu'à la suite de l'incision de la paroi thoracique, lors de la formation d'un pneumothorax, l'air vient à pénétrer dans la cavité pleurale. Preuve que pour la plèvre comme pour les autres parties des voies aériennes la nature de l'agent d'irritation a une grande influence sur la production de la toux.

Dans la pleurésie purulente, la toux, nulle dans les circonstances ordinaires, éclate sous forme de quintes violentes, lorsque la collection de pus vient à se frayer une issue au dehors, à travers le parenchyme pulmonaire. En ce cas la toux, cela va de soi, n'est qu'en relation indirecte avec la pleurésie.

Tuberculose pulmonaire. Dans la *tuberculose miliaire généralisée*, la toux n'a qu'une importance secondaire. Elle peut manquer totalement dans la forme suffocante à évolution suraiguë, où la scène morbide est dominée par l'asphyxie. Dans la forme typhoïde, la toux peut ne se montrer que vers la fin du second septenaire, comme il arrive pour le catarrhe bronchique, qui est un épiphénomène à peu près constant de la fièvre typhoïde, et cette circonstance contribuera à augmenter les difficultés qu'offre dans bien des cas le diagnostic différentiel entre la granulie aiguë à forme typhoïde et la dothiénentérie. D'autres fois cependant il existe, dès le début, des quintes de toux fréquentes, qui fatiguent beaucoup les malades et qui, par leur ténacité, sont bien propres à attirer l'attention du médecin du côté des organes thoraciques. Enfin, dans la forme catarrhale de la tuberculose miliaire aiguë, la toux est de règle, mais elle ne présente pas de caractères spécifiques qui permettent de la distinguer de la toux des bronchites intenses occupant comme siége les bronches de petit calibre (bronchite capillaire.

Dans la *tuberculose chronique*, c'est-à-dire dans la forme de tuberculose dite ulcéreuse, qui aboutit communément à une destruction progressive d'une portion plus ou moins étendue du parenchyme pulmonaire et à la phthisie, la toux ne manque jamais. En outre, par sa tenacité, quelquefois par sa violence, qui contrastent dans bien des cas avec la faible accentuation des autres signes et symptômes, elle peut acquérir une grande valeur diagnostique lorsqu'on a affaire à une de ces formes torpides de tuberculose pulmonaire à évolution latente, au début surtout.

Quant aux caractères de cette toux, ils sont sujets à des variantes que l'on peut ramener à deux types, dont G. Sée a donné une bonne description. Le plus ordinairement la toux, au début, est sèche, brève, constituée par de courtes inspirations sonores, saccadées et entre-coupées. Elle est pénible, quoique très-superficielle, parce que l'expectoration ne se fait qu'avec beaucoup de difficulté. Il semble d'ordinaire au malade que cette toux soit sollicitée par une irritation de la muqueuse du larynx, tandis qu'en réalité le stimulus qui l'occasionne réside dans les bronches et n'est autre que le produit de sécrétion, rare et visqueux, de l'inflammation péri et endobronchique fomentée et entretenue par les tubercules avoisinants. Ce premier type a été comparé par M. Sée à la *toux hystérique*, dont il est souvent très-difficile de la distinguer chez les femmes.

D'autres fois (second type) la toux affecte une violence beaucoup plus grande;

elle procède par quintes prolongées, qui rappellent dans une certaine mesure les quintes de la *coqueluche*, sauf qu'elles ne débutent point par l'inspiration sifflante et traînante bien connue, et que les expirations sont moins rapprochées. Ces quintes de toux se terminent assez souvent par des vomissements, signe auquel on a attaché une grande valeur diagnostique, étant donné le petit nombre d'affections (tuberculose, coqueluche, hystérie) dans le cours desquelles on le rencontre habituellement. Nous reviendrons sur ce point. Ajoutons qu'il est rare que le second type débute d'emblée ; il succède habituellement au premier et dénote un degré plus avancé des lésions pulmonaires. Aussi est-il exceptionnel qu'il ne coïncide pas avec des signes stéthoscopiques qui permettent d'affirmer l'existence de la tuberculose. Il n'en est pas moins vrai que souvent il détermine le médecin à se livrer à un examen approfondi des organes thoraciques, chez un sujet qu'à première vue on ne soupçonne pas d'être tuberculeux.

La toux des tuberculeux se produit à certaines heures de prédilection, c'est-à-dire le matin au réveil, puis à la tombée de la nuit et pendant la première partie du sommeil qui se trouve ainsi interrompu et troublé. Pendant le jour, elle peut éclater accidentellement, sous l'influence des causes occasionnelles qui sont connues pour exciter la toux : exercice de la parole, impression du froid, séjour dans une atmosphère chargée de poussières.

Cette toux peut persister longtemps avec les mêmes caractères et opposer une résistance remarquable aux remèdes mis en œuvre pour la calmer, alors que les signes stéthoscopiques se réduisent encore à fort peu de chose et alors que l'état général du sujet n'inspire aucune inquiétude. Seul l'examen des crachats et la recherche des bacilles tuberculeux permettra souvent de trancher une question de diagnostic, là où le doute se serait imposé jadis avant la découverte de Koch.

A une période plus avancée, lorsque les tuberculeux, devenus phthisiques, sont consumés par la fièvre hectique, la toux passe par les mêmes phases d'exacerbation et d'atténuation que les autres symptômes de la maladie dont l'évolution est sujette à des variantes nombreuses. Il est difficile de fournir sur ce point des indications générales. On peut dire cependant que dans la plupart des cas la toux est un des symptômes les plus pénibles de la phthisie tuberculeuse, en tant que cause de fatigue, d'insomnie et même de douleur.

C'est souvent quand il existe une caverne qui communique librement avec une bronche qu'on voit des phases d'amendement succéder à des périodes d'exaspération de la toux, lorsque la caverne vient à se vider de la sécrétion morbide qui a mis quelque temps à s'y accumuler. On a noté aussi que, lorsqu'il existe une vaste caverne d'un seul côté, le décubitus sur ce côté réveille la toux, fait qu'on a attribué à ce que, dans cette attitude, les cavernes se vident plus difficilement de leur contenu.

Coqueluche. Dans la coqueluche, la toux avec les accidents qu'elle entraîne résume presque toute la symptomatologie de la maladie. De plus, ses caractères sont tellement spécifiques qu'il suffit d'avoir entendu tousser un enfant atteint de la coqueluche pour être ensuite à même de reconnaître cette maladie d'après la toux seule.

Dans la première période de la coqueluche (période catarrhale) la toux ne diffère de celle de la bronchite que par sa grande opiniâtreté. Les secousses de toux se succèdent à des intervalles très-rapprochés, se répétant plusieurs fois par minute, ne laissant de trêve aux malades ni le jour ni la nuit. C'est au

point que lorsque cette toux, coïncidant avec la fièvre, se présente chez un adolescent et en dehors d'un foyer d'épidémie de coqueluche, on peut être tenté de croire au développement d'une tuberculose miliaire aiguë des poumons, ce qu'on a improprement appelé une phthisie galopante (Trousseau).

Puis, au bout d'un temps qui varie en moyenne de trois à six semaines, la toux se modifie, pour revêtir des caractères spécifiques dont il a été question (stade convulsif). Elle éclate alors par quintes plus ou moins fréquentes; à l'approche de chaque quinte, le malade ressent un chatouillement ou une sorte de grattage à la gorge et dans le larynx, ou encore une sensation de chaleur en arrière du sternum. Cette sensation appelle irrésistiblement la toux. Celle-ci débute par une inspiration prolongée, sifflante, qui est suivie elle-même de plusieurs saccades expiratoires, dont le caractère convulsif est extrêmement pénible. Ces mouvements expiratoires se succèdent avec une grande rapidité et en nombre tel qu'il semble que tout l'air contenu dans la poitrine soit chassé au dehors.

La quinte peut se réduire à cela; d'ordinaire elle se compose de plusieurs secousses semblables à celle que nous venons de décrire. Après une pause de durée variable, mais toujours courte, une nouvelle inspiration sifflante et prolongée se produit, suivie d'une nouvelle série de mouvements expiratoires successifs, et ainsi de suite. Chacune de ces explosions de toux aboutit à l'expuition d'un liquide glaireux, filant, incolore, qui est rejeté souvent en quantité considérable. Il est de règle qu'à une certaine époque de cette période convulsive de la coqueluche les quintes se terminent par des vomissements alimentaires. Pendant chaque crise les violents efforts expiratoires entraînent une gène de la circulation en retour qui se traduit du côté de l'extrémité céphalique par la cyanose et le gonflement de la face, la tuméfaction des paupières, la turgescence des veines du cou. Quelquefois il en résulte des ruptures de vaisseaux (épistaxis, ecchymoses des paupières, hémoptysies, hémorrhagies sous-cutanées et par les muqueuses), des hernies et des étranglements herniaires, la chute du rectum chez les jeunes enfants. Enfin chez les enfants qui ont déjà des incisives la répétition des quintes de toux et le frottement incessant du filet de la langue contre les dents, qui en résulte, occasionnent assez souvent des ulcérations à ce niveau.

Quand la maladie n'atteint pas une gravité insolite, les quintes sont séparées par des intervalles très-étendus. La fréquence des quintes varie aussi tant d'un sujet à l'autre que chez un même sujet à différentes époques. On a tiré de cette fréquence des indications pronostiques très-précises. Au bout d'un temps qui peut s'étendre de quelques jours à plusieurs semaines les quintes deviennent à la fois plus rares, plus courtes et moins pénibles; elles alternent avec des secousses de toux catarrhale et peu à peu s'effacent devant celle-ci. En même temps l'expectoration change de caractère, les malades rejettent des crachats opaques, verdâtres ou puriformes. La coqueluche, sauf le cas d'une complication intercurrente, touche à son terme.

Adénopathie trachéo-bronchique. Dans l'adénopathie trachéo-bronchique, il est tout à fait exceptionnel que la toux manque, ainsi que cela se réalisa dans une observation d'Andral. Non-seulement la toux se rencontre dans presque tous les cas, mais elle revêt d'habitude des caractères très-tranchés, qui ont été décrits par Guéneau de Mussy, par l'un de nous et par le docteur Baréty: cette toux offre souvent la plus grande ressemblance avec la toux de la coqueluche. D'où la qualification de coqueluchoïde qui lui est restée depuis les travaux de

Guéneau de Mussy sur cette question. Au début elle est rauque, férine et déjà quinteuse; ce dernier caractère va en s'accentuant, et à un moment donné le malade est sujet à des paroxysmes de toux qui se répètent avec une grande ténacité, qui débutent par une inspiration prolongée et sifflante, suivie de plusieurs secousses expiratoires convulsives, ces deux temps se répétant un certain nombre de fois, jusqu'à ce que la toux se termine par l'expuition d'un mucus filant, quelquefois par le vomissement. Bref, la ressemblance de ces quintes avec celles de la coqueluche est frappante.

Quelquefois la toux se présente avec des caractères autres, qui ont été décrits par Barély dans les termes suivants : « Chaque secousse expiratoire est séparée de la suivante par une ou plusieurs inspirations, les intervalles sont régulièrement de deux à quatre secondes. Cette toux qui est sèche d'ailleurs se répète quelquefois pendant des heures et fatigue plus ceux qui l'entendent que ceux qui en sont atteints. »

La durée de cette toux est en général très-longue; elle a été de plus de trois ans dans un cas cité par Guéneau de Mussy. Chez un malade que l'un de nous a soigné deux ans et que Guéneau de Mussy a plusieurs fois examiné, les quintes se reproduisaient par paroxysmes au moment où des poussées herpétiques vers la face et le cou coexistaient avec l'engorgement des ganglions de la nuque et de la région sous-maxillaire, et probablement aussi avec l'engorgement des ganglions bronchiques. L'explication la plus simple qu'on puisse donner de cette toux, c'est d'attribuer son développement à une compression du pneumogastrique par les ganglions trachéo-bronchiques altérés.

Tumeurs du médiastin. Anévrysme de l'aorte. Ce que nous venons de dire de la pathogénie de la toux dans les cas d'adénopathie trachéo-bronchique laisse deviner que la toux doit se rencontrer avec des caractères plus ou moins semblables dans les cas de compression du pneumogastrique (thoracique) de tout autre origine. C'est aussi ce qu'on a observé dans un certain nombre de cas de tumeurs du médiastin, et surtout dans des cas d'anévrysme de la crosse ou de la portion thoracique de l'aorte. Dans ces circonstances également la toux est tantôt férine, tantôt coqueluchoïde, suivant que, selon la remarque de Peter, la compression s'exerce sur le tronc même du pneumogastrique ou sur le laryngé inférieur.

Péricardite. Affections cardiaques. La toux manque habituellement dans la péricardite; quand elle existe, elle se réduit à quelques secousses brèves et superficielles, encore y a-t-il lieu de se demander si cette toux n'est pas en rapport avec quelque complication du côté des voies respiratoires.

Les affections cardiaques n'occasionnent de la toux que par voie indirecte, en raison des complications qu'elles produisent du côté des organes respiratoires (catarrhe bronchique, congestion pulmonaire, infarctus).

Affections auriculaires. Nous avons déjà dit que chez certains sujets une injection d'eau poussée dans l'oreille, l'introduction d'un stylet mousse dans le conduit auditif externe ou le chatouillement de ce conduit, provoquaient des quintes de toux; Spring, en mentionnant ce dernier fait, ajoute que c'est évidemment le rameau auriculaire du pneumogastrique qui est ici en cause. On devait s'attendre, d'après cela, à trouver la toux réflexe d'origine auriculaire amplement signalée dans les écrits des spécialistes. Il n'en est rien; c'est à peine si, dans les nombreux ouvrages et mémoires que nous avons compulsés, nous avons trouvé l'une ou l'autre mention de la toux auriculaire.

Fox, dans une communication faite à l'Association médicale britannique (1869), a parlé de la sympathie qui unit le canal auditif au larynx. Il a insisté sur la nécessité d'examiner l'oreille chez les personnes qui toussent, toutes les fois qu'il est impossible de découvrir dans quelque autre organe la cause de la toux. Il ajoutait que, dans un grand nombre de cas, il avait pu découvrir la cause d'une toux rebelle dans une affection de l'oreille, variété réflexe consécutive à l'irritation des branches du nerf auriculo-temporal qui fournit au canal auditif, et que Fox opposait à la toux idiopathique.

Budger (1880) a publié dans la *Lancette anglaise* l'observation d'une jeune femme qui était depuis trois ans en proie à une toux rebelle qu'on avait prise pour une toux hystérique, faute de pouvoir la rattacher à une affection organique. Une exploration de l'oreille pratiquée accidentellement amena la découverte d'un volumineux bouchon de cérumen. Budger raconte qu'il suffisait d'exercer une légère pression sur cet amas de cérumen pour provoquer une quinte de toux. Le bouchon fut extrait, et à partir de ce moment cette femme cessa de tousser.

Urbantschitsch, dans son *Traite des maladies de l'oreille*, signale parmi les phénomènes réflexes consécutifs à la pénétration de corps étrangers dans le conduit auditif externe « la toux et les nausées se produisant par l'intermédiaire du rameau auriculaire du pneumogastrique », toux qui disparaît, comme les autres réflexes, après l'extraction du corps étranger. En un autre endroit de son ouvrage Urbantschitsch dit que l'excitation auriculaire, qui est le point de départ des phénomènes réflexes, tels que toux et vomissement, n'a pas besoin d'être très-intense; chez un malade, l'action de l'air sur le conduit auditif à droite suffisait à provoquer la toux, de sorte que, pour éviter de tousser, le malade était obligé de tenir cette oreille constamment bouchée.

Wille a soutenu que la toux auriculaire n'est pas la conséquence d'une irritation de filets nerveux émanant du pneumogastrique, que c'est une des modalités de la toux du trijumeau. A titre de preuve, il a fait valoir que cette toux succède exclusivement aux excitations qui portent sur la partie antérieure du conduit auditif externe, animée par le nerf auriculo-temporal, rameau du nerf maxillaire inférieur qui est lui-même une branche du trijumeau.

Affections des fosses nasales. D'après Mackenzie, la toux survient fréquemment comme symptôme des maladies du nez. Des recherches minutieuses lui ont appris que toutes les parties de la pituitaire ne sont pas également susceptibles de donner naissance au phénomène réflexe qui constitue la toux : les zones tussigènes occupent le niveau des cornets moyens et inférieurs et la moitié postérieure de la cloison; l'excitation qui, à l'état pathologique, donne naissance à la toux, est en rapport avec la congestion et l'inflammation de cette partie de la pituitaire. Plus les troubles congestifs et inflammatoires sont prononcés, plus il y a de chances de voir se produire la toux. Ce phénomène réflexe peut d'ailleurs se produire chez des sujets dont les fosses nasales sont dans un état parfaitement physiologique. Ainsi Mackenzie mentionne le cas d'un sujet dont le nez était indemne de toute congestion et de toute inflammation et chez lequel le contact du rhinoscope et de l'extrémité postérieure du cornet inférieur développait de violentes quintes de toux. Cette toux nasale a été observée également par Mackenzie dans des cas de polypes implantés sur les zones tussigènes. Elle fait défaut lorsque la pituitaire au niveau de ces zones est envahie par des altérations de structure profondes, ainsi qu'il arrive dans les cas d'ozène entre autres.

Bref, Mackenzie conclut de ces observations : qu'il existe dans les fosses nasales une zone tussigène bien définie, dont l'excitation, pathologique ou mécanique, est susceptible de provoquer l'acte réflexe qui constitue la toux : que cette zone tussigène correspond vraisemblablement à la portion de la pituitaire qui tapisse les cornets ; que, selon toute apparence, le point le plus sensible de cette zone correspond à l'extrémité postérieure du cornet inférieur et à la partie avoisinante de la cloison ; enfin, que cette susceptibilité spéciale est sujette à de grandes variations individuelles.

Sous le nom de *toux du trijumeau*, Schadewald et Wille ont décrit une toux réflexe ayant son point de départ dans une irritation des filets du trijumeau qui se répandent dans les fosses nasales, le pharynx, et dans une partie du conduit auditif externe. C'est le plus souvent dans les fosses nasales que cette variété de toux aurait son point de départ. Les deux auteurs que nous venons de citer lui assignent les caractères suivants : sensation permanente de chatouillement plus ou moins pénible, accusé surtout pendant la nuit, et coïncidant d'habitude avec une sensation de pression dans la fosse jugulaire. Cette sensation de chatouillement est la cause incitatrice de la toux ; celle-ci éclate sous formes de secousses expiratoires brèves, se succédant à des intervalles de temps très-courts, et qui affectent un caractère convulsif très-pénible. A la longue, l'inspiration qui précède ces secousses expiratoires revêt d'elle-même une forme convulsive, et les secousses expiratoires ressemblent à des soupirs plutôt qu'à des saccades de toux. Pendant l'accès, la face est cyanosée, les yeux sont proéminents, remplis de larmes ; d'expectoration, point. D'après Wille, cette toux est l'expression d'une névrose du trijumeau, car elle s'observe chez des sujets dont les fosses nasales ne présentent aucune altération de structure, et quand de telles altérations existent elles sont la conséquence de la cause qui engendre la toux elle-même. Cette toux, chez les sujets affectés de la névrose en question, peut être provoquée intentionnellement ; il suffit pour cela d'introduire une sonde recourbée et boutonnée dans les fosses nasales et surtout de la porter au contact de la région innervée par le nerf ethmoïdal. Elle est, d'après Wille, une modalité pathologique de l'éternument et se transforme en asthme nasal, lorsque la névrose va en s'accentuant. Elle cède au traitement topique qui altère la sensibilité réflexe de la muqueuse nasale.

Affections du pharynx. Les affections du pharynx, strictement limitées à cette portion des voies digestives, n'empiétant pas sur les voies respiratoires, évoluent d'ordinaire sans toux. Tout au plus y a-t-il une exception à faire pour cette forme d'angine chronique connue sous le nom de glanduleuse, et qui nécessite des efforts d'expuition donnant lieu à des secousses de toux en quelque sorte avortées, qu'on désigne sous le nom de *hem*. Il en a été déjà question à propos de la laryngite glanduleuse, qui existe presque toujours à un degré plus ou moins prononcé en même temps que la pharyngite de même nom.

Une autre variété de pharyngite chronique qui peut donner lieu à la toux est celle qui se développe sous l'influence de l'abus des boissons alcooliques. Souvent elle revêt, au point de vue des caractères anatomiques, la forme glanduleuse. Presque toujours l'inflammation pharyngée, causée et entretenue par le contact irritant des boissons fortes, s'étend à la muqueuse qui tapisse l'entrée du larynx (laryngite crapuleuse). Toujours elle coïncide avec un état catarrhal de l'estomac, qui peut aller jusqu'à la gastrite franche. L'irritation de la muqueuse pharyngo-laryngée et des parties avoisinantes de la bouche entraîne une hyper-

sécrétion de mucus et de salive; les produits de cette hypersécrétion s'accumulent dans l'estomac et se mélangent au mucus de cet organe, de sorte que, lorsqu'à son réveil l'alcoolique cède au besoin d'expuition qui résulte de sa pharyngite, il est pris de quintes de toux qui aboutissent au rejet par vomissement de ce liquide filant (glaires), mélange de mucus et de salive, dont nous avons indiqué la provenance. Ces toux pharyngées sont-elles dues à l'irritation concomitante des zones tussigènes du larynx? Faut-il admettre au contraire qu'elles sont provoquées au moment où les matières qui tendent à être évacuées par le vomissement viennent à retomber sur le larynx et à irriter les cordes vocales? Ce qui semblerait devoir faire admettre la première hypothèse, c'est tout d'abord la fréquence et l'intensité de la toux dès le début de la maladie, c'est ensuite l'influence qu'exercent sur son intensité et sa durée les badigeonnages du pharynx à l'aide de collutoires narcotiques ou anesthésiants.

D'après Wille, il existe une modalité pharyngée de la toux du trijumeau dont il a été question un peu plus haut. A titre de preuve, ce médecin cite l'observation suivante : Une dame d'un âge avancé était sujette à des accès de toux d'une violence telle, qu'on crut à plusieurs reprises dans l'entourage que la malade allait succomber en état d'asphyxie. Or le pharynx chez cette dame présentait un aspect absolument normal; on n'y découvrait pas la moindre granulation. La sécrétion était minime à la surface de la muqueuse pharyngée qui était plutôt sèche qu'humide. Touchait-on la paroi postérieure du pharynx (dans des parties postérieures surtout) avec une sonde boutonnée introduite à travers la bouche, on provoquait un violent accès de toux de cinq à quinze minutes de durée, accompagné de bruyants sifflements inspiratoires. Même résultat quand on excitait le pharynx à travers les fosses nasales. La malade localisait la zone tussigène au-dessous de la fosse jugulaire.

Wille considère que cette toux, qui selon lui avait son départ dans les rameaux pharyngés du trijumeau, n'est qu'une transformation pathologique de la constriction strangulatoire succédant, dans les circonstances physiologiques, à l'excitation de la muqueuse du pharynx.

Toux d'origine buccale. La toux figure parmi les nombreux accidents morbides qu'on met d'ordinaire sur le compte de la dentition. Ce qui n'est pas contestable, c'est qu'à l'époque de la dentition les enfants sont sous le coup d'une prédisposition morbide qui les expose entre autres aux affections catarrhales des voies respiratoires, de sorte telle qu'on est en droit de se demander si les toux qu'on rapporte souvent à la dentition ne sont pas quelquefois la conséquence d'un catarrhe ou d'un état congestif du larynx ou des bronches. Cependant il n'est pas de médecin qui n'ait observé des toux survenant au moment de l'évolution dentaire cessant avec elle et évidemment liées à cette évolution.

Récemment M. Rice a publié deux exemples de toux en rapport avec une hypertrophie considérable des follicules clos de la base de la langue. D'après Rice, les accès de toux avaient pour cause occasionnelle l'excitation mécanique de la face antéro-supérieure de l'épiglotte par les follicules hypertrophiés. Et en effet la destruction du tissu hypertrophié au moyen du galvanocautère et d'autres caustiques fit cesser la toux.

Toux gastrique. Nous avons vu que l'expérimentation physiologique n'a jamais réussi à provoquer la toux par l'excitation directe de la muqueuse de l'estomac. Néanmoins nombre d'auteurs ont admis une toux d'origine gastrique,

en se basant sur des faits d'ordre clinique C'est ainsi que Brücke a cité le cas d'un de ses malades, un jeune garçon, qui était tourmenté nuit et jour par une toux pénible, et qui se trouva débarrassé de la toux après avoir eu des vomissements abondants. Krimer avait déjà prétendu que la présence des vers dans l'estomac ou dans le duodénum, un cancer, peuvent être l'occasion d'une toux due à l'irritation du nerf vague.

La toux gastrique a été représentée comme fréquente, surtout avec le catarrhe chronique de l'estomac et principalement avec la gastrique alcoolique. D'après Spring, la toux stomacale « est d'ordinaire une petite toux superficielle accompagnant l'état saburral et diverses autres affections de l'estomac. Pour la provoquer, il suffit parfois de l'ingestion d'une boisson froide. »

M. Peter signale la fréquence de la toux stomacale chez les tuberculeux. Selon lui, « il arrive fréquemment que les tuberculeux toussent dès qu'ils ont mangé. Dans ce cas, le fait initial est la présence des aliments dans l'estomac, c'est-à-dire, l'irritation par leur contact des filets du pneumogastrique stomacal. Et pour qu'alors le malade tousse il en faut bien conclure que l'excitation toute matérielle du pneumogastrique à l'estomac a déterminé par action réflexe l'excitation du pneumogastrique des bronches. »

La théorie de la toux gastrique a été battue en brèche, dans ces derniers temps, en Allemagne principalement, par Ebstein et Edlefsen. Déjà Brücke, à propos d'un malade dont il a été question un peu plus haut, avait fait remarquer que dans ces cas de toux d'origine présumée gastrique il était fort possible que l'agent provocateur de la toux ne se trouvât pas dans l'estomac, mais bien dans les voies aériennes, et qu'il fût expulsé par le fait du vomissement, de la même façon qu'une membrane croupale est rejetée au dehors à la suite de l'administration d'un vomitif.

Edlefsen explique les choses d'une façon plus simple encore, sans faire intervenir l'irritation de la muqueuse stomacale. Le vomissement, ou, ce qui est encore plus fréquent, la constriction pharyngée, suit, dans bien des cas, un accès de toux, parce que le produit de l'expectoration, par le fait de sa grande viscosité, reste adhérent à la paroi postérieure ou sur d'autres portions du pharynx. Il en résulte une irritation de ces parties dont une excitation même légère sollicite des efforts de vomissements. Cette irritation aboutira avec d'autant plus de facilité à l'acte du vomissement que souvent elle s'exerce sur une muqueuse en état d'inflammation, car chez les sujets affectés d'un catarrhe chronique des voies aériennes supérieures, d'un catarrhe chronique de l'estomac, et chez les tuberculeux, un certain degré de pharyngite chronique est de règle. Le vomissement qui survient dans ces conditions sera encore favorisé par les circonstances prédisposantes, telles que le jeune âge, l'état catarrhal de l'estomac. Que si la toux cesse après le vomissement, c'est que le pharynx se déterge des mucosités adhérentes à sa surface, en même temps que s'opère l'expulsion violente du contenu de l'estomac. Bref, parce qu'un accès de toux se termine par le vomissement, on ne saurait en conclure que la toux a pour point de départ une excitation de la muqueuse de l'estomac. A ce propos, Edlefsen prétend qu'il a pu chez un certain nombre de malades se convaincre que des accès de toux suivis de vomissements étaient provoqués par le reflux d'une sécrétion nasale morbide dans le pharynx, d'où une irritation et des accidents réflexes identiques à ceux qu'engendre l'adhérence à la muqueuse du pharynx de mucosités visqueuses parties du larynx de la trachée ou des bronches.

On peut objecter à cette argumentation que la théorie de la toux stomacale n'a pas été édifiée sur la seule corrélation de la toux et du vomissement consécutif; qu'en invoquant une origine gastrique pour certaines toux on a aussi eu en vue les cas où la toux est réveillée par l'ingestion de certains aliments, de certaines boissons, de boissons froides principalement. Il est possible que dans un certain nombre de ces faits la toux ne reconnaissait pas d'autre cause que le contact du pharynx et de l'entrée du larynx avec quelque aliment irritant ou avec un liquide trop froid. C'est ainsi que chez les tuberculeux affectés de lésions ulcéreuses de l'épiglotte le passage des aliments provoque des accès de toux d'une extrême violence, qu'il est d'ailleurs facile de prévenir en appliquant sur la surface ulcérée un topique analgésiant (cocaïne, morphine), preuve que la toux en pareilles circonstances dépend non des ulcérations considérées en elles-mêmes, mais de l'irritabilité morbide qui en résulte pour cette région des premières voies dont l'excitation répond, à l'état normal, par la toux, voire par le vomissement. L'ingestion des aliments peut encore intervenir comme cause indirecte du vomissement, par un autre mécanisme, en provoquant le pyrosis. Les matières âcres régurgitées venant en contact avec la muqueuse qui tapisse l'entrée du larynx, il est tout naturel d'admettre que l'irritation qui en résulte occasionne des quintes de toux, surtout quand on considère que cette irritation peut à la longue engendrer des ulcérations du larynx, ainsi que Fritsche en a cité un exemple.

En somme, nous croyons avoir démontré que, si la preuve expérimentale de la possibilité de l'origine gastrique de la toux est encore à faire, les preuves d'ordre clinique qu'on a invoquées jusqu'ici n'ont pas la valeur qu'on leur a attribuée. Des causes multiples peuvent donner naissance à la toux dite *gastrique*. Ce qui reste certain c'est que, l'explication de son mécanisme restant douteuse, la toux et une toux très-pénible soit la conséquence de lésions ou d'altérations fonctionnelles de l'estomac.

Toux hépatique et splénique. On entend par là une toux d'origine réflexe, qui survient dans le cours d'une affection organique du foie et de la rate, en dehors de toute propagation de la lésion à la plèvre et aux poumons par voie de contiguïté. Déjà Hippocrate avait noté que les affections de la glande hépatique s'accompagnent d'une toux qu'il avait caractérisée en ces termes : *Tussis arida, sicca, molesta quidem, sed rara.*

Krimer a cité des faits cliniques comme preuves de l'existence d'une toux hépatique, et Budd, dans son *Traité des maladies du foie*, avance que l'irritation de la glande hépatique, comme celle de l'estomac, peut être le point de départ d'une toux sèche, brève et sympathique, et que, de même que l'irritation de la plupart des viscères abdominaux, elle peut occasionner des vomissements.

M. Rendu admet la toux hépatique d'origine réflexe, c'est-à-dire ne relevant pas d'une lésion pulmonaire concomitante. Comme preuve de l'importance que peut avoir cette notion au point de vue du diagnostic, il cite ce fait emprunté à son observation personnelle : Un officier revenait de la Cochinchine avec des accidents qui rappelaient absolument ceux de la tuberculose, amaigrissement, toux permanente, diarrhée, aspect cachectique. Ces symptômes s'étaient développés d'une façon progressive, à la suite d'une dysenterie ancienne. Le foie n'était ni volumineux, ni douloureux, et paraissait indemne de toute lésion. D'autre part l'auscultation de la poitrine ne donnait pas de résultats en rapport avec une lésion pulmonaire. Au bout d'un mois environ de séjour en France,

une évacuation copieuse de pus eut lieu à trois reprises différentes par les garde-robes. A partir de ce moment la toux cessa comme par enchantement, et M. Rendu ne doute pas qu'elle ait été le principal symptôme d'un abcès du foie à évolution latente.

Niemeyer, dans son *Traité de pathologie*, dit que les tumeurs chroniques de la rate, en comprimant le diaphragme, peuvent provoquer de l'oppression et de la toux.

Naunyn, qui ne croyait pas à l'existence d'une toux gastrique, a prétendu que par contre la toux d'origine hépatique et splénique ne pouvait être mise en doute, et il a cité des observations assez probantes à l'appui de sa manière de voir. Il a rencontré la toux hépatique dans les cas d'hépatite interstitielle chronique, diffuse, avec augmentation du volume du foie, et la toux splénique dans les cas d'engorgement de la rate consécutif à la fièvre typhoïde, à l'infection palustre, à la leucémie, ou due à une stase collatérale occasionnée par une hépatite interstitielle, chez des hommes, des femmes et des enfants qui ne présentaient aucun signe appréciable d'une affection des poumons, du larynx ou du cœur. La toux était provoquée par la palpation du foie ou du rebord de la rate; elle ne se distinguait en rien de la toux commune, mais elle n'aboutissait pas à l'expectoration. Le plus souvent Naunyn a été mis sur la trace de cette toux en ce que celle-ci se produisait au moment même où, le malade venant à faire une inspiration profonde, la rate ou le foie se trouvait refoulé contre le doigt explorateur appliqué sur l'un des hypochondres. La toux manquait d'ailleurs lorsque l'on se bornait à faire exécuter au sujet un mouvement d'inspiration forcée, preuve que celle-ci n'en était pas la cause. Comme, d'autre part, chez les malades qui ont fait l'objet de ces recherches, le foie ou la rate étaient augmentés de volume, il devenait facile d'atteindre ces organes avec le doigt à travers les téguments abdominaux, alors que le malade arrêtait sa respiration. Dans ces conditions, Naunyn a reconnu qu'il existe toujours sur le rebord du foie ou de la rate un endroit bien délimité, véritable zone tussigène, dont l'irritation par le toucher détermine des secousses de toux. Le résultat est obtenu même quand l'irritation se borne à un attouchement très-superficiel de la zone tussigène, incapable de communiquer au foie ou à la rate un ébranlement qui pourrait ensuite se propager au diaphragme et à la plèvre. Quelquefois l'effet produit se réduit à une contraction furtive des muscles abdominaux, quelque chose comme une secousse de toux avortée.

Le plus souvent aussi la zone tussigène du rebord du foie ou de la rate est douloureuse; elle l'est quelquefois à un très-haut degré. Mais la douleur peut manquer et la toux se produire néanmoins à la suite de l'attouchement de la zone en question. Naunyn a constaté la persistance d'une même zone tussigène pendant plusieurs jours, voire pendant plusieurs semaines consécutives, puis cette anomalie de la sensibilité se dissipait, quoique la lésion organique, engorgement du foie ou de la rate, persistât. Inversement, il a été quelquefois possible de réveiller la toux par l'attouchement de la zone tussigène, quelques jours après la résolution d'un engorgement de la rate consécutif à une fièvre typhoïde ou à une fièvre intermittente. Naunyn a pris soin d'ajouter qu'il n'a jamais pu percevoir de frottements péritonéaux au siége des zones tussigènes. Dans ces conditions, il semble difficile d'admettre, avec Grisolle et d'autres auteurs, que dans l'hépatite la toux comme d'autres accidents respiratoires est exclusivement la conséquence du refoulement du diaphragme et de la compression du poumon.

Les faits sur lesquels s'est basé M. Trastour (de Nantes) pour admettre l'existence de la toux hépatique ou splénique présentent plus d'un point commun avec ceux de Naunyn. Il s'agit de malades atteints d'un engorgement du foie ou de la rate ou des deux organes à la fois, « engorgement simple, dépendant soit de l'influence paludéenne, soit de troubles dyspeptiques », et qui, sans présenter aucune trace d'une affection des voies respiratoires, étaient pris d'une toux dont M. Trastour donne la description suivante : « La toux spléno-hépatique a un certain caractère nerveux, spasmodique, qui frappe l'oreille d'un praticien expérimenté; ordinairement sans expectoration, sauf parfois le rejet de quelques mucosités incolores, cette toux est plus ou moins rude, plus ou moins fréquente ; brève, non quinteuse, elle se montre souvent, caractère important, à l'occasion des mouvements ou de l'ingestion des aliments, mais surtout *par la palpation et la percussion du foie et de la rate.* S'il y a des accès de fièvre, cette toux est parfois très-réitérée et très-pénible au moment du frisson. »

Cette toux, fait encore remarquer l'auteur que nous citons, n'est pas inquiétante par elle-même, mais, vu la coexistence d'autres symptômes, tels que la faiblesse, l'essoufflement, le facies cachectique, elle éveille souvent dans l'entourage le soupçon, mal fondé, d'une maladie consomptive, principalement de la tuberculose. En réalité, la toux et les manifestations concomitantes cèdent à l'emploi des toniques associés aux révuls fs (mouches de Milan, cautérisations sur les hypochondres). M. Trastour a insisté d'une façon spéciale sur l'utilité qu'ont les révulsifs en pareils cas.

Une observation de M. Fabre (de Commentry) peut également être invoquée comme une preuve de l'existence de la toux splénique. Il s'agissait d'une petite fille qui, dans le cours d'une fièvre intermittente, fut prise de toux et d'un point de côté à gauche, le tout simulant une pleurésie au début. Les signes stéthoscopiques étaient absolument négatifs et l'évolution ultérieure de la maladie fit voir que l'on avait eu affaire simplement à de la splénalgie compliquée de toux.

Vers intestinaux. A une époque où l'on faisait jouer un rôle considérable aux vers intestinaux dans l'étiologie d'une foule d'affections morbides, la croyance à la toux d'origine vermineuse était très-répandue. Aujourd'hui on se montre plus sceptique sur ce chapitre. Il existe pourtant des observations, pour la plupart très-anciennes, qui peuvent être invoquées comme des preuves à l'appui de la toux vermineuse.

Ainsi Lepelletier a relaté l'observation d'une femme, de constitution cachectique, qui fut subitement atteinte d'une douleur violente au côté gauche, accompagnée de toux sèche, d'une forte oppression, d'une soif excessive, de maux de tête et de fièvre. L'emploi de purgatifs et de vermifuges débarrassa cette femme d'un certain nombre d'ascarides, et sa santé se rétablit.

Bremser, qui cite ce fait, mentionne le cas d'une jeune fille tourmentée par une toux sèche presque continuelle. Comme elle avait rendu des fragments de tænia, on lui fit prendre des anthelminthiques. L'expulsion d'une grande partie du parasite fut suivie d'une période de calme, de deux mois de durée, au bout de laquelle la toux revint. Une nouvelle évacuation d'un morceau de tænia eut lieu et la toux cessa de nouveau pendant quelque temps. Cette succession de phénomènes se reproduisit trois ou quatre fois. Finalement la jeune fille fut complétement débarrassée de son tænia, et à partir de ce moment la toux ne reparut plus.

Moudière a publié l'observation d'une jeune fille de dix-neuf ans qui fut

débarrassée d'une toux quinteuse très-tenace, après expulsion d'une soixantaine de lombrics et d'un grand nombre d'oxyures.

Spring, en parlant de l'opinion qui a cours auprès de beaucoup de praticiens touchant la fréquence de la toux vermineuse guérissable par les vermifuges, rappelle que Graves, dans ses *Leçons cliniques*, a raconté le cas d'une jeune fille épuisée par une toux spasmodique qui durait depuis plusieurs mois, accompagnée de fièvre et d'émaciation ; la jeune fille fut guérie par l'expulsion du tænia.

Affections utérines. On admet généralement qu'il existe une toux d'origine utérine. Aran, qui a été le premier à la signaler, en a donné une description très-circonstanciée, en rattachant cette toux au groupe de phénomènes hystérique, qui, chez les femmes prédisposées, se développent sous l'influence occasionnelle d'une affection utérine. Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire la description d'Aran, étant donné que cette toux utérine, couramment admise par les gynécologues, se trouve à peine signalée de çà et de là dans les écrits postérieurs : « Sans être aussi commune que les autres névralgies, dit Aran, la toux, que j'appellerai *utérine,* mérite d'être connue des médecins, non pas à cause des douleurs qu'elle fait éprouver aux malades, mais parce que, rapprochée des autres accidents généraux, de l'amaigrissement, de la perte de forces, etc., elle peut conduire à admettre l'existence probable d'une tuberculisation pulmonaire. » Aran raconte qu'il a soigné une jeune dame « que le caractère rebelle de la toux et la prédominance de cet accident avaient fait considérer comme atteinte de phthisie » ; il constata chez elle l'existence d'une métrite légère avec catarrhe utérin. Après un mois de traitement la toux cessa en même temps que disparurent les phénomènes généraux les plus graves, et ne reparut plus : « Cette toux, dit Aran, est d'autant plus trompeuse, qu'elle est petite et sèche, revient par quintes, tantôt très-rares, tantôt très-fréquentes ; dans quelque cas elle a un caractère de sonorité comme métallique qui la rend très-désagréable pour les malades et surtout pour les personnes qui les entourent. »

Est-il nécessaire d'insister sur la fréquence avec laquelle, chez beaucoup de femmes, on développe, par la compression ovarienne, des quintes de toux, en même temps que la sensation du globe hystérique? c'est une observation que nous avons eu maintes fois l'occasion de faire. Cependant on ne trouve mentionnée presque nulle part, dans les écrits de la littérature médicale, l'existence d'une toux ovarienne. Un médecin suisse, Schnyder, a relaté deux exemples plus ou moins probants. Le premier concerne une femme agée de trente-sept ans, qui avait eu quinze couches et qui depuis longtemps déjà était affectée d'un fibrome de l'utérus avec péri-ovarite double. Cette femme présentait en outre les signes d'une pneumonie chronique (?) du sommet gauche, elle avait des hémoptysies peu abondantes et elle toussait. Mais cette toux, suivant les circonstances, se présentait avec des caractères très-différents : d'habitude, le matin, la toux était modérée, aboutissant à l'expectoration de crachats parfois mélangés de sang, le reste de la journée la malade était tourmentée d'une façon presque continue par une toux brève, sèche, très-pénible, qui s'exaspérait aux époques menstruelles, ou lorsque sous l'influence de la marche la malade éprouvait des douleurs dans le ventre. En mesure de l'aggravation des douleurs et des hémoptysies (supplémentaires), la castration fut décidée. A la suite de l'extirpation des deux ovaires, la tumeur fibreuse diminua rapidement de volume ; les hémoptysies et la toux cessèrent du même coup.

L'autre observation de Schnyder se rapporte à une femme de vingt-neuf ans,

stérile, prédisposée de naissance à la tuberculose, présentant depuis plusieurs années les signes d'une lésion du sommet droit. Elle était tourmentée par une toux incessante, sèche, qui autrefois cessait momentanément à l'époque des règles ; elle avait, de plus, des crises asthmatiques. Dans la suite, la lésion pulmonaire parut s'amender, tandis que la toux ne fit que s'exaspérer. Incidemment le médecin remarqua que la malade s'arrêtait de tousser chaque fois et pendant tout le temps qu'elle jouait du piano. Un examen des organes génitaux fit découvrir l'existence d'une tumeur implantée sur le bassin et dépassant la symphyse de quelques travers de doigt.

Maladies des centres nerveux. Ball et Krishaber, dans leur article sur les tumeurs cérébrales, publié dans ce Dictionnaire ; Jaccoud, dans son *Traité de pathologie*, et Grasset, dans son *Traité des maladies du système nerveux*, signalent la toux comme pouvant figurer parmi les symptômes des tumeurs encéphaliques. Nothnagel n'en dit pas plus long que ces auteurs. Selon lui, dans les cas de lésions en foyer de l'encéphale, « la toux, phénomène d'ailleurs très-rare, qui apparaît en même temps que les autres symptômes, revendique pour le diagnostic local la même signification que les troubles respiratoires », c'est-à-dire qu'en l'absence de toute affection des appareils respiratoire ou circulatoire la toux implique que la lésion en foyer réside dans le voisinage immédiat du centre respiratoire, dans la moelle allongée ou dans le segment inférieur de la protubérance.

Erb (*Compendium de Ziemssen*) se contente de mentionner la toux, à côté de l'éternument et du bâillement, parmi les manifestations possibles des lésions centrales qui intéressent les centres respiratoires et les voies de transmission qui y aboutissent. A propos de la symptomatologie de la paralysie bulbaire progressive il signale que dans cette maladie la toux, de cause autre que la lésion des centres nerveux, perd de son intensité, parce que les mouvements respiratoires deviennent plus superficiels et que les cordes vocales se paralysent.

C'est probablement à une extension des lésions au bulbe qu'il faut rapporter la toux qui survient quelquefois dans le cours du tabes dorsalis, en dehors de toute altération de l'appareil respiratoire. Cruveilhier avait déjà observé un fait de ce genre. Duchenne de Boulogne, dans son *Traité de l'électrisation localisée*, disait avoir noté, dans des cas d'ataxie locomotrice progressive, des toux nerveuses opiniâtres, apyrétiques, quelquefois accompagnées d'une bronchorrhée de peu de durée et revenant d'une manière intermittente. Féréol a fait sur ce point particulier de l'ataxie locomotrice progressive une très-intéressante communication à la Société médicale des hôpitaux, basée sur cinq exemples de toux coqueluchoïde chez des ataxiques. Des faits du même genre ont été rapportés par Krishaber, Demange, Vulpian, Jean, Landouzy et Dejerine. A l'autopsie de son malade, Jean a trouvé une atrophie avec induration grise des pyramides postérieures et un petit foyer de ramollissement dans le corps restiforme à gauche. Le tronc du pneumogastrique gauche était atrophié sur une grande étendue, mais les noyaux d'origine de ce nerf étaient intacts. Il semble donc que la toux coqueluchoïde observée dans ce cas soit à mettre en parallèle avec la toux de même caractère qu'excite parfois la compression du nerf vague par une tumeur intra-thoracique. L'observation communiquée par Landouzy et Dejerine à la Société de biologie prouve que cette interprétation ne saurait être généralisée ; dans ce cas, les noyaux d'origine des nerfs pneumogastrique et

spinal étaient le siége d'une atrophie pigmentaire très-nette, sans sclérose. Les troncs nerveux présentaient les altérations de la dégénérescence secondaire.

Cette toux des tabétiques rentre dans le groupe d'accidents qu'on a décrits sous le nom de *crises laryngées*. On en peut rapprocher la toux qui fait partie du syndrome décrit par M. Charcot, sous le nom de *vertige laryngé*. Dans le cours et à la suite d'une affection laryngo-bronchique, développée sous l'influence d'une cause banale, on observe chez un malade des accès qui débutent par une sensation de chatouillement, de chaleur ou de brûlure au niveau du larynx, suivie d'une petite toux sèche, quinteuse, très-pénible; puis le malade perd connaissance et tombe comme lors d'un accès d'épilepsie. Il revient à lui au bout de quelque temps, ne conservant de son attaque que le souvenir du chatouillement, de la toux et du sentiment vertigineux qui l'ont précédée. M. Charcot a insisté sur ce que ces accès de vertige laryngé surviennent quelquefois chez des malades atteints d'ataxie locomotrice, et qu'ils ne constituent alors que l'une des variétés des crises laryngées tabétiques.

De ce vertige laryngé Krishaber a rapproché ce qu'il appelait la *toux spasmodique des adultes*, et qui n'en serait qu'une modalité avec des caractères cliniques un peu différents. Tandis que la toux du vertige laryngé est ordinairement légère, laryngée et suivie de perte de connaissance, la toux spasmodique des adultes est bruyante, très-violente et suivie d'accidents en apparence asphyxiques, qui peuvent aller jusqu'à produire des congestions cérébrales et des lipothymies dans les deux cas; d'ailleurs, les altérations laryngées sont minimes (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, n° 1).

La toux peut être occasionnée par des lésions intéressant le névraxe au-dessous du bulbe. Charcot signale la toux et la dyspnée comme pouvant exister à titre de symptômes isolés, dans le cas de compression des régions supérieures de la moelle épinière, bien avant l'apparition de la paraplégie. « Combinés avec les douleurs névralgiques qui, en pareils cas, occupent naturellement les parties supérieures du thorax, ces symptômes ont quelquefois reproduit jusqu'au point de rendre la méprise facile les apparences de la phthisie commençante ». Et à ce propos Charcot rappelle une intéressante observation publiée par Gull il y a plus de vingt ans. Il s'agissait d'un boulanger âgé de trente ans, qui depuis deux mois présentait comme symptômes de la toux et de la dyspnée des douleurs dans la partie supérieure du dos et dans l'épaule droite, des transpirations fréquentes, de l'amaigrissement et de la prostration des forces. Quatre jours après son entrée à l'hôpital, cet homme se trouva tout à coup dans l'impossibilité d'émettre ses urines; quinze jours plus tard, les genoux devinrent douloureux et la douleur thoracique s'exaspéra. Puis survint de l'affaiblissement des membres, qui alla en s'accentuant pour devenir absolue, avec diminution de la sensibilité dans les parties paralysées. Au bout de quatre mois environ, le malade succomba aux suites d'une eschare au sacrum. L'autopsie releva l'existence d'une tumeur de la dure-mère, qui avait comprimé la moelle à la hauteur de la quatrième vertèbre dorsale et déterminé le ramollissement de la substance nerveuse à ce niveau.

Une observation plus ancienne, publiée par Malingkrodt, peut être rapprochée de la précédente. Elle concerne un homme vigoureux, jouissant d'une bonne santé, sauf qu'il était sujet à des accès de toux convulsive, qui parfois dégénéraient en spasmes tétaniques. D'habitude, la toux se déclarait spontanément, mais on pouvait la provoquer à volonté, soit par une pression exercée sur

la colonne vertébrale, entre la deuxième et la quatrième vertèbre cervicale, soit par un léger attouchement de l'épaule gauche ou de l'épigastre, soit en excitant le malade au rire.

Dans l'observation qui précède il existait donc du côté de la peau de véritables zones tussigènes, vraisemblablement en rapport sinon avec une altération matérielle, du moins avec un trouble fonctionnel des centres nerveux. Ces zones tussigènes peuvent être mises en parallèle avec les zones hystérogènes, dont l'excitation provoque chez les hystériques une attaque convulsive. Et, de fait, on a signalé chez des hystériques l'existence de zones tussigènes. Récemment, entre autres, le professeur Strübing (de Greifswald) a donné la relation d'un fait de ce genre : Une jeune fille de dix-neuf ans avait été affectée d'une laryngo-bronchite aiguë catarrhale. Elle était rétablie depuis trois mois, lorsque sans cause apparente elle fut en proie à des accès de toux violente, qui avaient cela de particulier qu'ils éclataient à la suite d'une irritation mécanique de la peau. Le côté gauche était sous ce rapport plus impressionnable que le côté droit. La compression de l'ovaire du côté gauche était plus efficace encore; il en résultait un accès de toux absolument effrayant, car on voyait se succéder jusqu'à 150 secousses en l'espace d'une minute. On ne constatait d'ailleurs aucune trace d'un état pathologique du côté de l'appareil de la respiration ni du côté des organes génitaux. Mais la jeune fille présentait des signes irrécusables d'hystérie, c'est-à-dire de l'hyperesthésie et de l'hyperalgésie cutanée à gauche, de la mastodynie et de l'ovarie, prononcées à gauche surtout. Un traitement dirigé à la fois contre l'état névropathique et contre la déchéance de l'état général fit cesser momentanément les accidents susdits. Les manifestations hystériques ont réapparu dans la suite, sans la toux, qui était remplacée par des attaques convulsives, lesquelles avaient fait défaut jusqu'alors. C'est ce qui a fait dire à Strübing que chez cette jeune fille, pendant la seconde phase de la maladie, l'excitabilité morbide qui affectait précédemment le centre tussigène avait gagné le centre convulsif (bulbaire).

Dans les faits qui précèdent, la toux, manifestation d'une altération de structure ou d'une perturbation fonctionnelle (hystérie) des centres nerveux, n'éclatait qu'à la suite d'une irritation mécanique de la peau. Or, chez les hystériques, on observe quelquefois une toux nerveuse, manifestation convulsive de la névrose, dont les accès éclatent spontanément. Nous allons lui consacrer un paragraphe spécial.

Toux hystérique. Sydenham paraît avoir le premier indiqué les caractères de cette toux spéciale aux hystériques, dont Lasègue a donné, il y a plus de quarante ans, une description à laquelle il n'y a pas eu grand'chose à changer depuis.

La toux hystérique s'observe plus fréquemment chez les jeunes filles que chez les femmes d'un âge mûr. Il est exceptionnel qu'elle soit la première manifestation apparente de la névrose. Elle se montre quelquefois à la suite d'une laryngite ou d'une bronchite, quelquefois à la suite de la disparition d'une autre manifestation de l'hystérie. Son développement peut coïncider avec des troubles de la menstruation, en particulier avec la suppression des règles. Le plus souvent, les accès de cette toux se succèdent à des intervalles de temps en temps très-rapprochés, ne laissant nulle trêve à la malade le jour, et sans jamais aboutir à l'expectoration. *Æger crebrissime tussit et fere sine intermissione, nihil prorsus expectorans*, suivant la description de Sydenham. Les accès sont

généralement annoncés par une sensation de picotement dans le larynx. Quelquefois aussi on constate l'intervention d'une cause occasionnelle, telle qu'une émotion morale, une marche un peu rapide, une inspiration forcée, le séjour dans une atmosphère irritante. Chez certaines femmes, les accès se reproduisent aux mêmes heures de la journée, avec une régularité surprenante. D'autre part, caractère sur lequel a insisté Lasègue, la toux hystérique reste toujours identique à elle-même, chez un même sujet, conservant le même timbre pendant toute la durée de son évolution, chaque quinte se composant d'un même nombre de secousses expiratoires. Elle a presque toujours un timbre très-aigre, aigu, *monotone*. Exceptionnellement elle est rauque, stridente, ressemblant à un cri d'oiseau. Plus souvent, elle se complique d'un enrouement passager, qui peut aller jusqu'à l'aphonie.

Cette toux, dont la ténacité, pendant le jour, est telle que chez une malade dont l'observation a été publiée par Priou on comptait jusqu'à 64000 secousses dans la même journée, cette toux cesse la nuit, autre caractère sur lequel a insisté Lasègue. Elle peut se reproduire pendant des mois, voire des années : ainsi la malade de Priou, dont il a été question à l'instant, toussa pendant quatre années consécutives, et les quintes ne lui laissaient pas de repos pendant seize heures chaque jour. Il est à peine nécessaire d'ajouter que la recherche des signes sthétoscopiques ne révèle rien d'anormal ; dans l'intervalle des accès la respiration ne traduit aucune gêne. Il peut arriver toutefois, quand les accès durent longtemps et se suivent à des intervalles très-rapprochés, que les mouvements respiratoires s'accélèrent jusqu'à 40 et 50 dans la minute, ainsi que le pouls (120-150), que la peau se couvre de sueur, incidents propres à faire croire à l'existence d'un mouvement de fièvre. Quand de plus les malades ont maigri, quand elles ont des crachements de sang, circonstance qui n'est pas rare chez les hystériques surtout en cas d'aménorrhée, la crainte de la tuberculose pulmonaire peut surgir dans l'esprit de l'entourage et du médecin. L'examen des organes thoraciques, l'évolution des symptômes, feront justice de ces craintes. Même quand elle affecte une ténacité extrême, la toux hystérique est plus effrayante que grave ; elle cesse subitement, du jour au lendemain, comme elle avait commencé. Lasègue lui avait assigné comme autre caractère de n'avoir pas de tendance habituelle à faire place à d'autres manifestations saillantes de l'hystérie. Ce point a été contesté, par Trousseau entre autres. Déjà Lasègue avait mentionné, à titre d'exception, deux cas où la toux hystérique fit place une fois à des attaques convulsives, une autre fois à de l'aphonie et à une hémiplégie. D'après Trousseau, il serait loin d'être rare de voir alterner la toux hystérique avec les grandes manifestations de la névrose protéiforme, avec les convulsions, l'hémiplégie, avec les vomissements incoercibles, et aussi avec des manifestations de moindre importance, avec des éternuments, par exemple, ainsi qu'Hérard l'a observé chez une malade. Enfin, la toux peut coexister avec l'une ou l'autre de ces manifestations de l'hystérie. Briquet a observé une hystérique chez laquelle chaque effort de toux était suivi d'une attaque de convulsions avec perte de la connaissance ; chez une autre, chaque accès était suivi d'un bêlement.

Valeur séméiologique de la toux. Ce que nous venons de dire dans le chapitre précédent rend suffisamment compte des difficultés que l'on éprouve à apprécier la valeur séméiologique de la toux. Ce symptôme existe, en effet, dans un si grand nombre de maladies et dans des maladies si dissemblables,

qu'il est très-difficile, sinon impossible, de tirer de ses caractères des indications diagnostiques précises. C'est donc en considérant tout à la fois les caractères, la marche, la durée de la toux, etc., que l'on arrivera à se faire une idée quelque peu précise des causes qui lui donnent naissance. On devra donc chercher à différents articles de ce Dictionnaire (*voy.* Bronchite, Laryngite, Phthisie, Pleurésie, Pneumonie, etc.) les renseignements nécessaires à cet égard. Disons seulement que la toux fréquente, pénible, souvent quinteuse, n'est pas nécessairement l'indice d'une lésion grave des voies respiratoires, mais qu'il convient toujours d'examiner très-attentivement l'arbre aérien toutes les fois que l'on se trouvera en présence d'une toux quelque peu persistante. Si cet examen est négatif, il n'en résultera pas par cela que la toux soit nécessairement d'origine nerveuse ou viscérale, mais, si l'exploration des voies respiratoires, souvent pratiquée avec tous les soins nécessaires, ne donne jamais un résultat précis, on aura de grandes chances pour avoir affaire à une toux d'origine nerveuse ou viscérale.

De toutes les formes de toux, la plus pénible, la plus caractéristique, est la toux quinteuse, qui s'observe avec des caractères différents dans la coqueluche, dans l'hystérie, dans les maladies du pharynx et de l'estomac (embarras gastrique avec pharyngite glanduleuse, pharyngite alcoolique ou tabagique, etc.). Dans l'hystérie, la toux affecte parfois les caractères rauques de l'aboiement; d'autres fois, elle est éclatante, extrêmement fréquente et pénible. Dans la pharyngite glanduleuse des fumeurs, des alcooliques, des gastralgiques, elle est quinteuse et accompagnée d'efforts de vomissements. Dans la coqueluche, la fréquence et la durée des quintes, la *reprise* qui les suit, les vomissements qui l'accompagnent, sont des signes souvent caractéristiques. Mais ce n'est pas seulement dans l'hystérie, la pharyngite glanduleuse ou la coqueluche, que l'on observe la toux, avec ces caractères de quinte pénible, douloureuse et fréquente. Les congestions pulmonaires avec adénopathie bronchique, les spléno-pneumonies, les tuberculoses pulmonaires, peut-être en raison de l'adénopathie qui les accompagne, donnent lieu à des symptômes souvent identiques. Après ces toux quinteuses, à répétitions fréquentes, mais en même temps à timbre rauque ou éclatant, nous devons citer les toux *sèches*, composées d'une ou de plusieurs expirations assez peu sonores, sans expectoration et sans le caractère gras que présente la toux dans la deuxième ou la troisième période de la bronchite. Ces petites toux sèches, comme on les désigne dans le langage vulgaire, sont considérées comme assez graves. Elles sont fréquentes au début de la tuberculisation pulmonaire, mais on les observe aussi dans les laryngites, dans les pleurésies à la période d'état, dans certaines bronchites non spécifiques. La rapidité avec laquelle ces sortes de toux deviennent *grasses* et sont accompagnées d'expectoration, puis la durée relativement courte de tous les symptômes, permettent souvent d'affirmer le diagnostic.

La toux de la bronchite aiguë assez sèche, assez fréquente, rauque au début, rapidement grasse, est l'un des types que l'on cite fréquemment. Encore serait-il malaisé de diagnostiquer, en ne tenant compte que des caractères de la toux, soit une bronchite aiguë, soit une bronchite chronique. La toux chronique grasse, avec expectoration abondante, s'observe aussi bien dans les bronchites chroniques que dans les scléroses pulmonaires avec dilatation des bronches, dans les tuberculisations pulmonaires chroniques, etc.

On le voit, ce n'est pas la toux qui, par ses caractères ordinaires ou même

par les caractères qu'elle peut revêtir successivement, c'est-à-dire aux diverses phases de l'évolution d'une maladie des voies respiratoires, ce n'est pas la toux qui permet d'affirmer un diagnostic. Celui-ci ne se pose que par un ensemble de signes dont la plupart sont ceux que fournissent la percussion et l'auscultation. Tout au plus est-il possible de considérer comme pathognomonique la toux de la coqueluche, la toux rauque de la laryngite striduleuse (faux croup), la toux éteinte de la laryngite pseudo-membraneuse (vrai croup), le *hem* de la laryngite glanduleuse, la toux éructante réveillée par la déglutition chez un sujet qui présente les symptômes de la laryngite chronique et qui, dans ce cas, indique parfois des lésions ulcéreuses du larynx. A part ces quelques exemples, les différentes modalités de la toux sont des symptômes utiles à consulter, mais nullement des symptômes pathognomoniques.

Traitement. La toux n'étant qu'un symptôme, il semble que le meilleur moyen d'en venir à bout doive consister dans le traitement de l'état pathologique qui le produit. C'est bien ce qui a lieu dans les toux dites sympathiques. Qu'une personne soit sujette à une toux en rapport avec une affection nasale, auriculaire, hépatique, splénique, utérine, etc., le traitement de la toux se confondra avec le traitement de l'affection protopathique, une fois la véritable origine de la toux reconnue.

Quand la toux est en rapport avec une affection des voies respiratoires, les choses se présentent quelquefois autrement; celles parmi ces affections, qui s'accompagnent d'une toux assez fréquente et opiniâtre pour justifier l'intervention du thérapeutiste (bronchites et laryngites diverses, tuberculose, coqueluche, etc.), résistent ordinairement à nos moyens curatifs. Nous ne croyons pas, pour notre part, aux médications qu'on a représentées comme capables de *juguler* la bronchite, la tuberculose, la coqueluche. Il en résulte que, dans ces maladies, le traitement de la toux sera un traitement éminemment palliatif, qui acquerra une importance d'autant plus grande que la toux elle-même jouera un rôle plus important dans la symptomatologie d'une affection déterminée.

Il y a cependant un certain tempérament à apporter à cette formule générale. Ainsi dans la phthisie laryngée, lorsque la toux résulte de la présence d'ulcérations en certains points du larynx, il y aura lieu d'instituer un traitement spécial de la toux, qui consistera à poursuivre la cicatrisation des pertes de substance. Ce résultat, il est vrai, sera souvent long à être obtenu, et pour courir au plus pressé, pour arracher les malades au supplice des quintes de toux provoquées par les efforts de déglutition, on ne négligera pas de s'adresser au traitement palliatif, c'est-à-dire d'insensibiliser les surfaces ulcérées. En même temps que l'on s'appliquera à rendre insensibles les surfaces malades et, si la chose est possible, à guérir les ulcérations, on n'oubliera pas que le traitement général, en relevant les forces du malade, contribue également à atténuer les symptômes dont il souffre et, par conséquent, non à guérir, mais à diminuer la toux.

Le traitement de la toux devra donc être autant que possible local et général. Le traitement général s'applique à la maladie qui occasionne la toux ou aux agents qui modifient la surface muqueuse, tarissent ou, au contraire, rendent plus facile l'expectoration. Le traitement local est celui qui émousse la sensibilité de la muqueuse respiratoire ou qui agit directement sur le centre tussigène lorsque celui-ci peut être atteint.

Depuis longtemps on a reconnu que les badigeonnages du pharynx à l'aide d'un pinceau imbibé de teinture d'opium, ou encore d'un collutoire à la cocaïne,

arrivaient souvent à calmer plusieurs formes de toux, de même que la guérison des ulcérations du larynx empêche la toux qui en est la conséquence. Les pulvérisations, les gargarismes, etc., concourent au même but. Dans la toux hystérique, les applications ou les pulvérisations d'éther sur le devant du cou, ou encore au creux épigastrique, parviennent très-rapidement à calmer les toux les plus pénibles; très-fréquemment, une mouche de Milan ou un vésicatoire volant appliqué au creux épigastrique, font mieux et plus vite que tous les médicaments internes. Arrivons à ceux-ci :

En tête des moyens préconisés contre la toux symptomatique d'une affection des voies respiratoires nous trouvons l'*opium* et ses alcaloïdes. La faveur dont jouissent ces médicaments dans le traitement de la toux en général est justifié. Sur ce point, l'expérimentation est d'accord avec l'observation clinique. L'opium, la codéine, la narcéine, la morphine, etc., comptent parmi les meilleurs moyens d'assoupir les centres nerveux, de diminuer leur excitabilité. Il est démontré aussi que la morphine, en pénétrant dans la circulation générale, anesthésie la muqueuse des voies respiratoires. Ce fait a été constaté directement sur des animaux par Rossbach. Une autre constatation faite par cet expérimentateur est que la morphine restreint la sécrétion des glandes de la muqueuse laryngo-bronchique. M. G. Sée a donc eu raison de dire que, lorsque dans les affections broncho-pulmonaires la sécrétion muqueuse est considérable, la morphine peut devenir nuisible en supprimant l'expectoration. Chez les vieillards et les enfants, cet inconvénient est accru par l'action dépressive que la morphine exerce sur les éléments contractiles des bronches; il en résulte une accumulation des mucosités qui peut entraîner à son tour l'atélectasie pulmonaire par obstruction des bronchioles les plus fines. L'emploi des alcaloïdes de l'opium est donc indiqué surtout dans les toux très-opiniâtres qui s'accompagnent d'une sécrétion de moyenne abondance, et surtout dans les toux avec hémoptysies; ils sont contre-indiqués lorsqu'une expectoration abondante se rencontre avec de l'adynamie.

Cet inconvénient de l'opium et de ses alcaloïdes existe à un degré plus prononcé pour la belladone et l'atropine. Ces deux substances déterminent, on le sait, la sécheresse de la bouche et de l'arrière-gorge. Rossbach a constaté de *visu*, sur des animaux, que cette sécheresse s'étend à la muqueuse laryngo-trachéale. Sous l'influence de la belladone et de l'atropine, la sécrétion glandulaire se tarit à la surface de cette muqueuse, qui devient le siége d'une hyperémie durable et prononcée, même quand on a préalablement sectionné les nerfs qui fournissent au larynx et à la trachée. On peut conclure de là que la belladone et l'atropine rendront de grands services dans les cas de toux liée à une expectoration profuse, ainsi que l'a constaté Rossbach sur un certain nombre de malades, tandis que ces médicaments sont contre-indiqués dans les affections des voies respiratoires à la période de sécheresse et lorsqu'il y a lieu de favoriser l'expectoration. Une exception doit être faite en faveur de la toux de la coqueluche et de l'hystérie; ici, c'est sur l'excitabilité des centres nerveux qu'il faut agir avant tout, c'est pourquoi l'action stupéfiante de la belladone et de son alcaloïde prime l'action hypocrinique.

Une autre solanée, la *jusquiame*, a été également préconisée contre la toux, par Störk entre autres, qui soutenait que ce médicament calme la toux des phthisiques souvent mieux et plus vite que l'opium.

A côté des solanées viennent se ranger les cyaniques, qui combattent égale-

ment la toux en vertu de leur action stupéfiante. L'eau de laurier-cerise, en suspension dans un looch, est employée surtout contre la toux de la bronchite et de la laryngite simples, à la période sèche, et procure un soulagement réel. Dans la phthisie tuberculeuse, la phellandre exerce souvent sur la toux et sur d'autres symptômes une modification si salutaire qu'on est allé jusqu'à attribuer à ce remède une action curative qu'il ne possède pas.

Un autre médicament nervin, que son action narcotique rapproche de l'opium, le *bromure de potassium*, a été préconisé contre les toux convulsives, en particulier contre la toux quinteuse des phthisiques, par Gubler entre autres. Ce médicament semblait indiqué pour deux raisons, comme diminuant l'excitabilité des centres nerveux et comme produisant l'anesthésie et l'analgésie des muqueuses, de la muqueuse de l'arrière-gorge surtout. C'est en considération de ce fait que Woillez prescrivait aux phthisiques des gargarismes au bromure de potassium, en vue de calmer les quintes de toux convulsive; le résultat est illusoire. D'un autre côté, le bromure de potassium administré à l'intérieur s'élimine en partie par la muqueuse des bronches, et en raison de ce fait il exaspère souvent la toux, loin de la calmer. Aussi M. G. Sée déclare que c'est un médicament à proscrire du traitement de la phthisie. Le bromure de potassium n'a pas non plus donné des résultats bien brillants contre d'autres formes de toux convulsive, contre la toux de la coqueluche entre autres. Il y a plus, telle toux qu'on voit survenir chez un épileptique, soumis au traitement par le bromure de potassium, cède sitôt qu'on suspend l'administration de ce médicament.

Les préparations d'*aconit*, substance qui agit sur les nerfs sensitifs en diminuant leur excitabilité, peuvent également rendre de bons services dans le traitement des toux convulsives, principalement de celles qui se compliquent de vomissements.

Chez les phthisiques, lorsque les quintes de toux et les vomissements sont provoqués par l'ingestion des aliments, on prescrira souvent avec succès l'*eau chloroformée*, à la dose de 40 à 60 grammes, délayée dans une eau aromatique (G. Sée). L'eau chloroformée agit évidemment en vertu de l'action analgésiante qu'elle exerce sur les surfaces muqueuses avec lesquelles elle vient en contact.

Viennent ensuite les agents médicamenteux qui calment la toux en modifiant l'élément sécrétoire. A leur tête nous trouvons les *astringents* et les *caustiques*, qui tendent à tarir la sécrétion des muqueuses avec lesquelles ils viennent en contact, en émoussant du même coup la sensibilité de ces muqueuses. C'est le tannin, l'alun, le nitrate d'argent, le sulfate de cuivre. Leur emploi est indiqué surtout dans les formes chroniques et ulcéreuses de la laryngite, et dans les cas de néoplasies du larynx. En suspension dans de l'eau, et sous forme de pulvérisations, ces mêmes substances peuvent à la rigueur être portées au contact de la muqueuse des bronches. Rossbach, dans ses expériences déjà citées, a constaté directement l'action hypodermique qu'exercent sur la muqueuse laryngo-trachéale les applications de tannin, d'alun, de nitrate d'argent. Suivant Rossbach, il s'agirait là, du moins en ce qui concerne le nitrate d'argent, d'une sorte d'action spécifique, car le même caustique appliqué sur la muqueuse pharyngienne détermine, au dire de ce médecin, une hypersécrétion de mucus.

D'après Rossbach, les *alcalins* exercent sur la sécrétion de la muqueuse laryngo-trachéale une action analogue. On savait depuis longtemps que dans certaines formes de catarrhe avec toux pénible et expectoration visqueuse,

l'administration du bicarbonate de soude rend la toux plus facile en diminuant la viscosité des crachats. Rossbach a vu sur des chats la muqueuse trachéale pâlir, devenir exsangue, et la sécrétion du mucus bronchique se tarir à la suite de l'injection d'une solution de bicarbonate de soude dans une veine de l'arrière-train : d'où l'indication de prescrire le sel dans les cas de toux pénibles et opiniâtres en rapport avec une bronchorrhée. En applications topiques, sous forme de pulvérisations, le bicarbonate de soude produit l'effet inverse, il hyperémie la muqueuse laryngo-trachéale, en activant la sécrétion.

Les *térébinthacées* agiront dans le même sens pour calmer la toux. On a signalé, à la vérité, que sous l'influence du séjour dans une atmosphère chargée d'essence de térébenthine l'expectoration était devenue plus facile et plus abondante chez des phthisiques. Rossbach a observé l'effet inverse sur des animaux; en dirigeant un courant d'air chargé de vapeur de térébenthine sur la muqueuse des voies respiratoires, il a constaté que la sécrétion diminuait à ce niveau, jusqu'à se tarir, tandis qu'un simple courant d'air ne produisait pas le même résultat. Cette action anticatarrhale serait d'ailleurs indépendante du mode d'administration de la térébenthine, étant donné que cette substance s'élimine en majeure partie par les voies respiratoires. Voilà qui est sujet à contestation. On ne saurait selon nous conclure de l'action topique exercée par une substance à l'action modificatrice qu'elle exerce sur la sécrétion d'un tissu à travers lequel elle s'élimine. Or par son action topique la térébenthine se rapproche des caustiques. Rossbach lui-même a constaté qu'appliquée en nature sur la muqueuse trachéale l'essence de térébenthine produit de la rougeur, un soulèvement de l'épiderme, des ecchymoses et jusqu'à des fausses membranes. Autant qu'on en peut juger par les résultats de l'observation clinique, rien de pareil ne se produit quand l'essence de térébenthine, au lieu d'être appliquée directement sur la muqueuse des voies respiratoires, s'élimine à travers cette muqueuse après absorption préalable.

Nous avons enfin des médicaments qui modifient la toux en sollicitant et en favorisant l'expectoration : ce sont les *expectorants* et les *émétiques*, dont les plus communément employés sont le polygala, les préparations stibiées, l'apomorphine.

L'action expectorante du polygala sénega est indéniable, mais cette substance est d'un goût désagréable et dispose aux nausées, surtout quand elle est administrée sous forme de décoction. Kobert a proposé dans ces derniers temps de substituer au polygala la quillaya saponaria, qui renferme les principes actifs du polygala, coûte moins cher et possède une saveur beaucoup moins désagréable.

Les préparations stibiées utilisées comme expectorants se réduisent au kermès et à l'oxyde blanc d'antimoine. Elles ont un double et grave inconvénient, c'est de porter atteinte à l'intégrité des fonctions digestives et de prédisposer à l'adynamie. Leur emploi ne saurait en aucun cas être prolongé au delà de deux ou trois jours, et ne trouve dès lors que peu d'indications comme modificateurs de la toux.

L'ipécacuanha est préférable, comme étant mieux supporté, mais ne vaut pas l'apomorphine. Rossbach a pu se convaincre que ces substances, émétine, apomorphine (et aussi la pilocarpine), joignent à leur action expectorante la propriété d'activer au plus haut degré la sécrétion du mucus à la surface de la muqueuse des voies respiratoires. L'hypersécrétion du mucus coïncide avec une augmentation de volume des glandules, sans modification de calibre des vaisseaux de

la muqueuse; elle se produisait encore lorsque, avant d'administrer la substance à l'animal en expérience, on liait préalablement les vaisseaux et les nerfs qui fournissent au larynx et à la trachée; preuve qu'il s'agit d'une modification directe imprimée à l'appareil glandulaire par les substances en question.

L'apomorphine est théoriquement le médicament expectorant par excellence; il convient cependant de se méfier de son action déprimante sur le système nerveux. Plus souvent on lui préférera l'ipéca à très-petites doses (sous forme de teinture), la scille, la polygala, etc.

Une heureuse association médicamenteuse, dans les cas de toux pénible, opiniâtre, avec sécrétion peu abondante ou nulle, consiste à prescrire à la fois la morphine et l'apomorphine. On obtient ainsi l'action sédative de la morphine et l'action hypercrinique de l'apomorphine. Rossbach a publié des observations de catarrhe chronique des bronches où l'administration simultanée de ces deux alcaloïdes (morphine 2 à 3 milligrammes, apomorphine 1 milligramme) calma la toux d'une façon remarquable, en diminuant la fluidité des crachats et en facilitant l'expectoration.

On savait depuis longtemps que l'iode, après son passage dans le sang, s'élimine par la muqueuse des foses nasales et de l'arrière-gorge, en activant la sécrétion de la surface de cette muqueuse. Lorsque l'administration de l'iode dure un certain temps, cette action modificatrice s'étend à la muqueuse laryngo-trachéale. On a proposé d'utiliser cette action hypercrinique de l'iode, de de l'iodure de potassium surtout, pour calmer la toux en modifiant l'expectoration dans les catarrhes secs (G. Sée). En réalité, c'est surtout comme anti-dyspnéique que l'iodure de potassium trouvera d'heureuses applications dans le traitement des affections des voies respiratoires.

Nous ne mentionnerons que pour mémoire le groupe des médicaments dits *béchiques*, qui comprenaient autrefois toutes sortes de remèdes susceptibles de calmer la toux. Groupe très-disparate dans lequel on faisait rentrer indifféremment les substances émollientes, les mucilagineux, les narcotiques, les narcotico-âcres, les dynamiques et les vomitifs. Aujourd'hui la qualification de béchiques est réservée aux préparations dites émollientes, adoucissantes, qui calment la toux sans que l'on sache au juste par quel mécanisme ce résultat est obtenu.

L. LEREBOULLET et E. RICKLIN.

BIBLIOGRAPHIE. — Outre les articles et les traités généraux de physiologie et de clinique, on pourra consulter : KRIMER (W.). *Untersuchungen über die nächste Ursache des Hustens.* Leipzig, 1819. — BEAU. *Études théoriques et pratiques sur différents bruits qui se produisent dans les voies respiratoires.* In *Archives gén. de médecine.* 1840, t. VIII, p. 386. — MONDIÈRE (E.). *Mémoire sur les accidents que peut produire chez l'homme la présence des vers intestinaux.* In *Gazette des hôpitaux*, 1844, t. VI, p. 66. — GENDRIN. *Leçons sur la toux et son traitement.* In *Gazette des hôpitaux,* 1850, p. 143. — LASÈGUE. *Sur la toux hystérique.* In *Archives gén. de médecine,* 1854, p. 513. — GUIBOUT. *Toux opiniâtre, accidents nerveux, diagnostic obscur.* In *Gazette hebdomadaire*, 1857, p. 204. — LEWIN. *Beitrag zur Laryngoscopie.* In *Deutsche Klinik*, 1862. — MERKEL (C.-C.). *Die Functionen des Schlundes und Kehlkopfes.* Leipzig, 1862. — ROSENTHAL (J.). *Die Athembewegung und ihre Beziehungen zum Nervus vagus.* Berlin, 1862. — GRAVES. *Leçons de clinique médicale*, trad. franç. par Jaccoud, 2ᵉ éd. Paris, 1863. — BIERMER. *Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms.* Leipzig, 1865. — BLUMBERG. *Inaugural. Dissertation.* Dorpat, 1865. — VERLIAC. *Quelques cas de toux spasmodique observés dans la tuberculisation bronchique chez les enfants.* In *Gazette des hôpitaux*, 1865, p. 378. — GUÉNEAU DE MUSSY. *Études physiologiques et thérapeutiques sur la toux.* In *Union médicale,* 1867, p. 498 et 546. — FÉRÉOL. *Toux coqueluchoïde dans l'ataxie.* In *Société médicale des hôpitaux*, 1869. — FOX. *D'un genre de toux dépendant des fonctions altérées de l'oreille.* In *Gazette médicale de Paris*, 1869, p. 621, et in *Association médicale britannique*, 1869. — BRÜCKE (E.). *Vorlesungen*

über Physiologie. Wien, 1873, vol. II, p. 97. — Guéneau de Mussy (N.). *De l'adénopathie trachéo-bronchique*. In *Gaz. hebdom.*, 1873, et *Clinique médicale*, t. I, 1874. — Du même. *Études cliniques sur la coqueluche*. In *Union médicale*, 1875. — Meyer (R.). *Laryngoskopische Erfahrungen*. In *Correspondenzblatt für schweizer Ærzte*, 1873, n° 8, et 1876, n° 1. — Baréty. *De l'adénopathie bronchique*. Thèse de Paris, 1874. — Lereboullet. *Physiologie pathologique de la toux*. In *Gazette hebdomadaire*., 26 juin 1874. — Nothnagel. *Zur Lehre vom Husten*. In *Virchow's Archiv*, t. XLIV, 1874. — Ransome. *Mécanisme de la toux*. In *British Med. Journal*, 29 août 1874, p. 287. — Wolkenstein. *Zur Kenntniss der Rationaltherapie des Stickhustens*. In *Centralblatt für die med. Wissenschaften*, 1874, n° 55, p. 868. — Edlefsen. *Ueber das Auftreten Husten in Folge von tiefen Athemzugen und über einige Erscheinungen des Kehlkopfkatarrhs*. In *Deutsche Zeitschrift für prakt. Medicin*, 1875, n°s 51 et 52. — Ebstein. *Ueber den Husten*. Vortrag. Leipzig, 1876. — Stœrk (K.). *Ueber den Husten*. In *Wiener med. Wochenschrift*, 1876, n°s 23-29. — Yhitz. *Séméiologie, physiologie pathologique et traitement de la toux dans la phthisie*. Thèse de Paris, 1876, n° 69. — Edlefsen. *Ueber Husten und Magenhusten*. In *Deutsches Archiv f. klin. Medicin*, t. XX, fasc. 3 et 4, p. 200, 1877. — Naunyn. *Zur Lehre vom Husten*. In *Deutsches Archiv f. klin. Medicin*, t. XXIII, fasc. 4, p. 422, 1879. — Ferrand. *Les modificateurs de la toux et de l'expectoration*. In *Union médicale*, 28 sept. 1880. — Schmidt. *Die Kehlkopfschwindsucht und ihre Behandlung*. In *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, t. XXVI, fasc. 3 et 4, p. 325, 1880. — Fritsche (M.-A.). *Ein Fall von Stimmbandgeschwüren in Folge von Ætzung durch Magensaft*. In *Deutsche med. Wochenschrift*, 1881, n° 5. — Rosenthal. *Ueber die Behandlung des Hustens und des Schleimauswurfs*. In *Berl. klin. Wochenschrift*, 1882, n°s 19 et 20. — Schnyder (H.). *Ein Beitrag zur Lehre vom Husten*. In *Correspondenzblatt für schweizer Ærzte*, 1882, n° 7. — Vulpian. *Sur la production de la toux par excitation de la membrane muqueuse du larynx*. In *Archives de physiologie*, 1882, p. 272. — Mackenzie. *On Nasal Cough, and the Existence of a Sensitive Reflex area in the Nose*. In *the American Journal of Medical Sciences*, 1883, p. 196. — Rigal (A.) et Juhel-Renoy. Art. Toux. In *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XXXV, 1883. — Strübing (P.). *Zur Lehre vom Husten*. In *Wiener med. Presse*, 1883, n°s 44 et 46. — Trastour. *Toux hépatique, toux splénique*, etc. In *Revue de médecine*, janvier 1883. — Du Castel. *Sclérose pulmonaire*. In *Société méd. des hôpit.*, 28 mai 1884. — Longuet (R.). *La toux nasale*. In *Union médicale*, 22 janvier 1884. — Mackenzie. *Cases of Reflex Cough due to Nasal Polypi with Remarks*. In *Transact. of the Med. and Chir. Soc. of Maryland*, 1884. — Wilb. *Der Trigeminushusten*. In *Deutsche med. Wochenschrift*, 1885, n° 16. — Clarence C. Rice. *Sur une cause rare de toux*. In *Medical Record*, 1er mai 1886. E. R.

TOWNSEND (Richard). Médecin irlandais, reçu docteur à Édimbourg en 1824, professeur d'anatomie pathologique à la *Richmond School* de Dublin, membre de l'Académie royale d'Irlande, est connu par ses travaux sur la percussion et l'auscultation (London, 1852), sur le pneumothorax et la pleurésie (*Transact. of the King's a. Queen's College of Phys. in Ireland*, t. V), sur l'anatomie pathologique, etc. L. Hn.

TOXICOLOGIE. La toxicologie constitue cette branche des sciences médicales qui traite de l'étude et de la recherche des poisons.

On a déjà exposé aux mots Empoisonnement et Poisons les propriétés générales des substances toxiques ainsi que leur classification : il nous reste à traiter ici des méthodes de recherches qui sont utilisées pour acquérir la preuve palpable de l'empoisonnement.

Les procédés à employer étant différents pour chaque substance toxique en particulier, nous nous bornerons à la description d'une méthode générale, applicable dans tous les cas, et servant en quelque sorte d'introduction à toute recherche toxicologique complète. Les résultats obtenus par ces premières investigations devront toujours être confirmés par la recherche spéciale et l'isolement de la substance toxique décelée, au moyen du procédé particulier à cette substance et pour la description duquel nous renverrons le lecteur soit à un traité

spécial de toxicologie, soit à l'article de ce Dictionnaire relatif au poison caractérisé par ces premières recherches.

Examen des scellés. La première opération nécessitée par toute recherche toxicologique est l'*examen des scellés*, car c'est la plupart du temps sous cette forme que les matières suspectes sont confiées au toxicologue pour effectuer ses recherches. Toutes les particularités, même les plus insignifiantes, révélées par cet examen, doivent être notées avec soin et exactitude et reproduites fidèlement dans le rapport définitif : constatation de l'intégrité des scellés, description de leur aspect (forme, dimensions, poids, etc.), énumération des organes, fragments d'organes ou tous autres objets qu'ils renferment.

La meilleure manière de procéder à ces déterminations consiste à verser le contenu de chaque scellé dans une cuvette à photographie en porcelaine émaillée. Il est possible de cette façon d'étaler les organes ou les objets à examiner, de manière à pouvoir se servir au besoin de la loupe pour étudier leur surface et recueillir, si cela paraît nécessaire, des parcelles d'une substance suspecte adhérant à la masse; dans les empoisonnements par le phosphore ou l'acide arsénieux on arrive souvent à découvrir ainsi des grains isolés de phosphore ou d'acide arsénieux, dont l'identification est alors des plus faciles, et sur la présence desquels l'attention est plus spécialement attirée par suite des taches ecchymotiques, parfois même des exulcérations, qu'ils déterminent à leur pourtour. On peut encore rencontrer des parcelles à éclat métallique qui font songer à l'arsenic, à l'antimoine, aux sulfures d'antimoine, de plomb, etc. Un examen attentif peut encore permettre de séparer de la masse des débris végétaux ou animaux des plus caractéristiques, tels que : débris de feuilles, tiges, graines, spores et tissu cellulaire de champignons, élytres de cantharides, etc., etc. La découverte de ces poils qui existent sur la surface cornée de la noix vomique peut, par exemple, démontrer que l'intoxication a eu lieu au moyen de la poudre de noix vomique et non par l'emploi de la strychnine pure. On ne saurait pratiquer cet examen avec trop de patience et de persévérance : il peut en effet fournir les renseignements les plus importants relativement à la recherche chimique, et l'opérateur est parfois largement récompensé du temps qu'il a employé à cette délicate et pénible recherche. L'observation méthodique passant graduellement de l'examen à l'œil nu à l'examen à l'aide de la loupe, puis du microscope, en faisant usage de grossissements croissants, est surtout indispensable pour l'estomac et l'intestin, ainsi que pour leur contenu. Cela permet en effet de résoudre deux questions dont l'importance est souvent considérable et qui sont, par cela même, très-fréquemment posées aux experts, savoir :

1° Quelle est la nature des aliments ingérés?

2° A quelle époque de la digestion la mort est-elle survenue?

C'est ainsi qu'un grand nombre de végétaux et de produits alimentaires peuvent être caractérisés par la forme de leurs débris, notamment des grains de fécule, dont la transformation plus ou moins avancée permet de déterminer, dans une certaine mesure, la période à laquelle la digestion était arrivée.

L'état relatif de conservation ou de putréfaction des organes doit être pris également en sérieuse considération, eu égard au temps qui s'est écoulé depuis la mort. Quelques poisons ont en effet la propriété de s'opposer avec une certaine énergie au développement de la putréfaction, tandis que d'autres déterminent au

contraire une putréfaction hâtive. Mais ces caractères perdent la plus grande partie de leur valeur lorsque les matières suspectes sont restées un temps assez long renfermées sous scellés, et surtout si elles ont été maintenues à une température un peu élevée.

L'examen histologique des liquides devra être fait avec les mêmes précautions et la même minutie, mais il faudra se hâter d'en renfermer la presque totalité dans des flacons bien bouchés, pour les soumettre le plus rapidement possible à l'analyse chimique, afin d'éviter soit l'oxydation ou la décomposition de substances facilement altérables (phosphore, hypochlorites alcalins, etc.), soit la perte de corps facilement volatils (alcools, chloroforme, éther, acide cyanhydrique, huiles essentielles, camphre, alcaloïdes volatils, créosote, etc.). Dans ces derniers cas, les liquides exhalent, soit spontanément, soit sous l'influence d'une légère élévation de température, une odeur caractéristique qui met aussitôt sur la voie de la recherche à entreprendre. L'examen histologique des liquides peut être pratiqué extemporanément et nécessite seulement une très-petite quantité de substance qu'il faudra avoir eu soin de bien mélanger au préalable, pour qu'elle représente exactement la moyenne du fluide soumis à l'observation. Lorsque l'examen histologique approfondi d'organes solides sera reconnu nécessaire, on devra détacher de la masse totale des fragments qui seront conservés et durcis, suivant les cas, soit dans de l'alcool absolu, soit dans du liquide de Müller, ou par tout autre procédé usité dans la technique histologique.

La réaction acide ou alcaline de l'estomac, des intestins et des substances qui sont contenues dans ces viscères, doit être notée avec le plus grand soin. Normalement, au bout de quelques jours et par suite de la fermentation ammoniacale, les organes d'un cadavre présentent une réaction manifestement alcaline au papier de tournesol rouge; l'odeur ammoniacale est, de plus, très-nettement perceptible. Mais, si la décoction aqueuse d'une petite portion d'organes possède une réaction alcaline intense, ce qu'il est aisé d'apprécier par un essai alcalimétrique approximatif, et si cette réaction alcaline ne diminue pas sensiblement après une ébullition soutenue, il y a lieu de soupçonner la présence d'alcalis caustiques ou carbonatés, et d'en effectuer la recherche par les méthodes appropriées. Si au contraire la réaction au papier de tournesol du tube digestif et des substances qui y sont contenues est fortement acide, et surtout lorsque cette acidité est constatée un temps assez long après la mort, il y a lieu d'opérer la recherche des divers acides.

La couleur de la muqueuse des organes digestifs ainsi que celle de leur contenu, ou, mieux encore, des matières vomies, peut avoir aussi une très-précieuse signification. Une coloration intense en rouge, en violet, en bleu, fait penser aussitôt à une intoxication au moyen de dérivés de l'aniline, de bleu d'indigo ou même de bleu de Prusse (encre bleue, solution de bleu de Prusse dans l'acide oxalique). Les fruits de certaines plantes, tels que les baies de belladone, de phytolacca, de sureau, de myrtille, etc., etc., sont également susceptibles de déterminer des colorations diverses. L'acide picrique se révèlerait par une coloration jaune intense; il en serait de même de l'acide nitrique, mais alors cette coloration jaune serait accompagnée de lésions plus ou moins considérables, allant parfois jusqu'à l'escharification.

Toutes ces constatations seront bien plus fructueusement et plus facilement faites au moment de l'autopsie, et leur importance devient alors capitale, tandis que la plupart peuvent devenir illusoires ou sans la moindre valeur

lorsque les viscères ont été mis sous scellés par des personnes étrangères à ces manipulations aussi minutieuses que délicates.

Ces opérations préliminaires une fois terminées, et nous ne saurions trop insister sur les soins et la minutie qui doivent y être apportés, l'investigateur, s'il n'a pu découvrir ainsi quelque indice qui le mette sur la voie d'un poison déterminé, aura recours à la méthode suivante pour arriver à fixer le point sur lequel doivent porter plus spécialement ses recherches.

Méthode générale pour les recherches toxicologiques. Les cas dans lesquels une recherche toxicologique peut être bornée à la simple constatation de l'existence d'un poison déterminé sont extrêmement rares. Pour acquérir la certitude qu'une substance toxique isolée des viscères a suffi à elle seule pour déterminer la mort, il est en effet nécessaire de prouver qu'aucun autre produit vénéneux ne se rencontre en même temps, en proportion sensible, dans les organes soumis à l'analyse; ce qui revient, en définitive, à rechercher toutes les substances toxiques. La découverte et l'isolement d'une quantité même considérable d'un poison quelconque ne doivent pas faire négliger cette recherche générale, dont l'oubli peut amener des incidents aussi préjudiciables à la découverte de la vérité qu'à la réputation d'habileté et de circonspection de l'expert.

Malheureusement, si les chimistes se trouvent en possession de méthodes d'analyse permettant d'arriver sûrement à isoler et à caractériser les substances simples ou composées d'origine minérale, il s'en faut de beaucoup que la recherche des composés organiques offre la même sécurité à l'opérateur. La plupart des matières organiques de nature alcaloïdique sont assez mal connues et leurs réactions, tant chimiques que physiologiques, sont loin de présenter la netteté et la décision de celles des poisons minéraux. Si la difficulté est déjà grande lorsqu'il s'agit d'isoler les poisons organiques des substances en général fort complexes dans lesquelles ils se trouvent normalement contenus, elle est encore bien plus considérable pour le toxicologue qui doit retrouver une proportion le plus souvent extrêmement faible de substance toxique répandue dans une masse énorme de produits étrangers, la plupart du temps en cours de putréfaction.

En raison de ses caractères particuliers de solubilité dans tel ou tel dissolvant, et suivant des conditions déterminées, il semblerait que chaque substance vénéneuse dût exiger un mode spécial de traitement pour sa séparation; et en effet, tel procédé d'analyse qui donne de bons résultats avec un alcaloïde déterminé laisse perdre ou altère la majeure partie d'un autre. D'ailleurs, dans la pratique, ce mode de recherche est absolument irréalisable; il exigerait trop de temps et une trop grande quantité de substance pour chaque mode de traitement en particulier.

Dans certains cas, il est vrai, l'instruction judiciaire peut fournir des données qui mettront l'expert sur la voie de la recherche à effectuer. Une substance vénéneuse peut avoir été trouvée et saisie par les magistrats instructeurs, ou bien encore l'examen chimique de médicaments ou du contenu de fioles, paquets, etc., saisis soit chez la victime, soit chez l'inculpé, peut indiquer dans quelle direction il faut commencer les recherches chimiques. Il est alors rationnel d'appliquer à une notable partie des organes le traitement le plus convenable pour l'isolement et l'identification de la substance reconnue par ces

indications préliminaires et de réserver une moindre portion pour la recherche générale de toutes les substances toxiques.

Il est encore d'autres sources d'indications auxquelles il ne faut jamais manquer d'avoir recours. En première ligne vient se placer l'étude des symptômes qui ont précédé et accompagné la mort, et qui sont parfois assez caractéristiques de tel ou tel poison. Puis certaines substances toxiques produisent dans l'organisme des désordres nettement caractérisés et qui sollicitent l'attention soit par la coloration communiquée aux tissus, ou bien par l'odeur qui se manifeste à l'ouverture du cadavre; parfois encore par la présence dans les cavités naturelles de débris reconnaissables à l'œil nu ou armé du microscope. Nous avons insisté précédemment sur ce dernier point.

Mais, lorsque toute indication manque, ou bien lorsque des scellés sont confiés à l'expert à l'effet de *déterminer s'il y a eu empoisonnement,* c'est alors que la difficulté se présente tout entière et qu'il est indispensable de recourir à une méthode sérieusement méditée et susceptible de fournir des indications précises sur l'existence du plus grand nombre possible de produits toxiques.

Les exigences auxquelles doit répondre cette méthode générale d'investigation sont les suivantes :

1° Donner des indications relatives à la détermination de tous les composés toxiques;

2° Employer seulement des procédés d'isolement incapables d'altérer les composés toxiques qui peuvent exister dans les divers mélanges;

3° Permettre de réserver les moyens de pratiquer une contre-expertise;

4° N'utiliser que des méthodes certaines et sanctionnées par l'expérience.

La réalisation de ces diverses conditions, et surtout de la première, est extrêmement délicate, et l'on n'est pas encore en possession d'une méthode sûre et infaillible qui donne la certitude absolue de ne laisser échapper à la recherche aucun composé toxique. Dans l'état actuel de nos connaissances toxicologiques, et en l'absence de tout renseignement fourni par l'instruction judiciaire, les cas dans lesquels il est permis, après les recherches les plus complètes et les plus consciencieuses, d'arriver à un résultat *absolument certain*, soit positif, soit négatif, sont assez rares et bornés à la détermination des toxiques minéraux et de quelques poisons organiques.

Malgré les travaux des hommes éminents qui se sont spécialement adonnés à la toxicologie, cette science est encore dans l'enfance, bien que l'emploi des procédés exacts et délicats de l'expérimentation physiologique lui ait fait accomplir, dans ces dernières années surtout, de grands progrès. Depuis Orfila, qui institua le premier des méthodes rigoureuses en toxicologie, les savants qui ont poursuivi ces études ont perfectionné les procédés en cherchant à les rendre applicables à la recherche du plus grand nombre possible de composés toxiques. Mais chacun de ces procédés avait en vue un but déterminé, soit la recherche de certains composés toxiques minéraux, soit la recherche des poisons d'origine organique. C'est à M. Naquet que l'on est redevable de la première méthode analogue à celle employée dans l'analyse minérale et pouvant servir de guide pour la détermination de l'existence d'un composé toxique quelconque.

La méthode générale que nous allons décrire et que nous avons définitivement adoptée pour nos recherches toxicologiques est composée d'éléments empruntés aux procédés de Naquet, de Boutmy, de Stass et Otto, de Dragendorff. Elle n'est destinée qu'à servir de *renseignements*, et il est nécessaire de compléter les

indications qu'elle peut fournir par la recherche, l'isolement et, s'il est possible, le dosage du toxique dont elle a révélé la présence. On doit alors, ainsi que nous l'avons déjà dit, recourir au procédé de recherche et de séparation qui convient le mieux pour ce poison. Vient-on, par exemple, à reconnaître ou seulement à soupçonner, par l'emploi de cette méthode générale, la présence d'un alcaloïde déterminé dans les organes soumis à l'analyse, on exécute sur une nouvelle portion des viscères une recherche spéciale par le procédé d'extraction particulier à cet alcaloïde ou au groupe d'alcaloïdes dont fait partie celui que l'on croit exister dans le mélange; on évite de la sorte, dans l'incertitude où l'on se serait trouvé au début des opérations, d'appliquer à la recherche de cet alcaloïde un procédé capable d'en altérer une certaine proportion, parfois même de le faire perdre en totalité.

Après avoir effectué, comme nous l'avons indiqué précédemment, un examen histologique minutieux des liquides et des solides contenus dans l'estomac et les intestins, ainsi que des parois de ces organes, nous divisons ces viscères et leur contenu en quatre portions; nous divisons également en quatre parties le foie, la rate et les reins, et nous réservons le cerveau pour la recherche des toxiques volatils (anesthésiques notamment) et pour certaines expériences de contrôle relatives à l'existence de poisons se localisant plus spécialement dans les centres nerveux. Le sang et l'urine, lorsqu'on a pu se procurer ces liquides, sont soigneusement réservés pour les expériences de contrôle, principalement pour la recherche des alcaloïdes; et, afin d'éviter l'altération ou même la destruction de ces composés pendant la fermentation putride, nous additionnons ces humeurs de la quantité strictement suffisante d'acide citrique parfaitement pur pour donner au papier de tournesol une réaction franchement acide, et nous leur ajoutons ensuite trois ou quatre fois leur volume d'alcool fort. Dans ces conditions, les mélanges alcooliques et acides peuvent être abandonnés pendant la durée des opérations nécessitées par l'examen au moyen de la méthode générale de recherche, sans qu'ils subissent d'altérations.

Il faut avoir soin, pendant la durée des essais chimiques, de placer les matières suspectes qui ne sont pas en traitement dans des flacons bien bouchés et de mettre ces vases dans un endroit froid, pour éviter autant que possible la décomposition putride, qui peut déterminer des altérations telles que l'existence de certains composés toxiques peu stables ne puisse plus ensuite être démontrée. Une glacière convenablement disposée réaliserait à cet égard toutes les conditions désirables.

Toutes ces précautions prises, nous abordons les investigations chimiques en mettant en œuvre à la fois la recherche des toxiques minéraux et celle des alcaloïdes. La première portion des matières suspectes est consacrée à la recherche des toxiques minéraux et de certains composés volatils; la seconde, à la recherche des alcaloïdes. La troisième portion est réservée pour les expériences de contrôle; c'est avec cette partie des matières suspectes que nous effectuons la séparation et, s'il est possible, le dosage de la substance toxique dont l'existence aura été reconnue précédemment. Quant à la quatrième portion, elle est mise sous scellés et conservée pour servir au besoin à pratiquer une contre-expertise.

Recherche des toxiques volatils. La première portion des matières suspectes est traitée de la façon suivante : après avoir réduit en pulpe les parties

solides, on les mélange aux liquides et le tout est additionné d'une quantité d'eau distillée telle que la masse soit très-fluide. Ce mélange est alors rendu légèrement acide, s'il ne l'est déjà, par l'addition d'une quantité suffisante d'acide sulfurique, puis on l'introduit dans un appareil de Mitscherlich installé dans une chambre noire. L'appareil est chauffé d'abord avec ménagements, puis l'on mène plus vivement la distillation jusqu'à ce que l'on ait condensé environ la moitié ou les trois quarts du volume de la masse totale. La distillation peut être poussée jusqu'à ce que le contenu du ballon de l'appareil Mitscherlich soit à l'état pâteux, mais il est préférable d'arrêter l'opération un peu avant que ce point soit atteint.

Cette distillation doit être conduite avec le plus grand soin, si l'on veut en tirer tous les renseignements qu'elle est susceptible de fournir. Nous la pratiquons généralement en deux fois : le ballon de l'appareil Mitscherlich est chauffé d'abord au bain d'eau saturée de chlorure de calcium en réglant la flamme du gaz chauffant le bain-marie de façon à maintenir une ébullition lente et régulière dans le ballon. Le liquide condensé dans le réfrigérant fortement refroidi est reçu dans un récipient tubulé hermétiquement clos et communiquant avec un tube à boules (tube de Liebig ou tube de Mohr à double soudure et à cinq boules) contenant une solution d'azotate d'argent au dixième dans laquelle viennent barboter les gaz et vapeurs qui ont échappé à la condensation. Après deux heures environ, le feu est éteint, l'appareil refroidi, et la distillation est reprise en chauffant cette fois au bain de sable et de façon à entretenir une ébullition tumultueuse ; le récipient dans lequel on reçoit les produits de la condensation est changé, s'il y a lieu, et dans ce cas on examine à part chacun des liquides distillés. Le premier liquide est surtout intéressant au point de vue de la détermination du phosphore et de l'acide cyanhydrique ; le second produit de condensation renferme principalement les phénols, huiles essentielles et essences, mais il peut contenir aussi de l'acide phosphoreux ; il est inutile d'y rechercher l'acide cyanhydrique qui a passé entièrement à la première condensation.

Cette opération permet de déterminer les corps suivants :

Phosphore et ses premiers produits d'oxydation ;

Acide cyanhydrique (ou cyanures décomposables en liqueur faiblement acide) ;

Phénols (phénol proprement dit, crésote, thymol) ;

Huiles essentielles et essences (rue, sabine, if, genièvre, térébenthine, etc., etc.);

Enfin, dans des cas très-rares, certains composés très-facilement volatils, tels que : alcool, éther, chloroforme.

Phosphore. La présence de ce corps peut être révélée par des lueurs qui se produisent au commencement de la distillation dans le tube refroidi de l'appareil de Mitscherlich et dans les premiers produits de condensation. Il est toutefois nécessaire de se rappeler que des traces de produits hydrocarbonés, tels que : alcool, éther, essence de térébenthine surtout, etc., peuvent empêcher complétement la phosphorescence, et que dans certains cas où le phosphore ne se trouve dans les matières suspectes qu'en proportion extrêmement minime il peut s'oxyder suffisamment pendant la distillation pour passer à l'état de composés oxygénés dépourvus de la propriété de briller dans l'obscurité. Dans ces cas, on peut retrouver dans les produits de la condensation, soit du phosphore

en nature, soit des acides phosphoreux et hypophosphoreux. Le phosphore en nature se reconnaît facilement à ses caractères extérieurs; pour reconnaître les produits de son oxydation, on traitera une portion du liquide distillé par une solution d'azotate d'argent au dixième. Si ce liquide contient de l'acide phosphoreux, il se produira alors un précipité brun de phosphure d'argent qui sera recueilli sur un filtre, lavé à l'eau distillée bouillie et identifié au moyen de la coloration *vert émeraude* qu'il communique à la flamme de l'hydrogène lorsqu'on l'introduit dans un appareil producteur de ce gaz. On pratiquera aussi l'analyse spectrale de cette flamme colorée pour y déterminer l'existence des raies caractéristiques du phosphore.

Acide cyanhydrique. Pour caractériser dans le produit de la distillation l'acide prussique, il est parfois nécessaire de soumettre à une seconde distillation fractionnée le liquide condensé en premier lieu. A moins que la proportion de l'acide cyanhydrique contenu dans les produits condensés lors de la première opération ne soit assez considérable, ce qui est rare, ce liquide est trop aqueux pour donner des réactions précises, et il est nécessaire de le distiller de nouveau en se servant d'un ballon muni d'un tube à distillation fractionnée de Le Bel et Henninger. On chauffe doucement jusqu'à ce que le quart au plus du liquide ait passé à la distillation : la liqueur qui reste dans le ballon peut encore servir à la détermination du phénol et des huiles essentielles, si l'on a eu la précaution de chauffer le liquide au bain d'eau saturée de sel marin et sans trop dépasser la température d'ébullition.

Dans le liquide condensé pendant cette seconde distillation, on reconnaîtra la présence de l'acide cyanhydrique aux caractères suivants :

1° Une portion du liquide distillé traitée par une solution d'azotate d'argent donne un précipité blanc de cyanure d'argent. Ce précipité recueilli sur un filtre, lavé à l'eau distillée et séché, est introduit dans un petit tube fermé d'un bout; on fait tomber sur lui une parcelle d'iode, on agite pour mélanger le tout et l'on chauffe doucement; il se produit de l'iodure de cyanogène qui se condense dans les parties froides du tube sous forme de cristaux aiguillés d'aspect nacré.

2° Une portion du liquide distillé est additionnée d'une petite quantité de lessive de soude ou de potasse, puis de quelques gouttes de sulfate ferroso-ferrique; on agite fortement dans un tube bouché, puis on ajoute à ce mélange de l'acide chlorhydrique que l'on y fait tomber goutte à goutte jusqu'à réaction franchement acide, et l'on voit apparaître un précipité de bleu de prusse. Lorsque la proportion d'acide cyanhydrique est très faible, on n'obtient de cette façon qu'un liquide plus ou moins coloré en vert ; en abandonnant ce liquide au repos, il s'y dépose à la longue quelque flocons de bleu de Prusse.

Phénols. Huiles essentielles. Essences. Lorsque la recherche de l'acide cyanhydrique, effectuée comme nous venons de le dire, sur une très-petite portion du liquide de seconde distillation, a conduit à un résultat négatif, on rajoute le reste de ce liquide au contenu du ballon et on recherche dans la totalité du produit le phénol, la créosote, le thymol, ainsi que les huiles essentielles et les essences qui peuvent avoir été administrées dans le but de provoquer un avortement. Le liquide condensé pendant la première distillation peut en effet contenir tous les composés toxiques volatils par eux-mêmes ou susceptibles d'être entraînés par la vapeur d'eau. Le plus généralement, ces substances communiquent au liquide distillé une odeur spéciale à chacune d'elles et lui

donnent un aspect louche dû à la présence de gouttelettes extrêmement ténues qui sont en suspension dans la liqueur.

Il est toutefois bien rare que le liquide condensé possède une odeur assez caractéristique pour qu'il soit possible de ne conserver aucun doute sur la nature du composé qui y est contenu. Comme nous avons pu nous en assurer bien des fois, lorsqu'on soumet à la distillation, dans un milieu légèrement acide, des matières organiques animales et à plus forte raison des substances ayant déjà subi un commencement de décomposition putride, on obtient constamment un liquide condensé fortement odorant et d'aspect trouble, dans lequel nous avons pu déterminer la présence, entre autres produits, d'acides gras volatils, et de traces de scatol et d'indol. Ces divers composés, se dissolvant facilement dans les véhicules tels que l'éther, le pétrole léger, le chloroforme, la benzine, qui servent à séparer de l'eau les composés toxiques dont nous nous occupons en ce moment, rendent la détermination de ces derniers corps extrêmement difficile et délicate et, lorsqu'ils existent seulement en quantité minime dans les matières suspectes, leur présence ne peut plus être affirmée avec une entière certitude, au moins pour quelques-uns d'entre eux. Quoi qu'il en soit, pour rechercher ces composés, on neutralise par quelques gouttes de lessive de soude le liquide distillé, dont la réaction est toujours acide, par suite de l'entraînement de petites quantités d'acides gras volatils, et même d'acide chlorhydrique, lorsque la distillation a été menée vers la fin un peu trop vivement. Le liquide neutre ou à peine alcalin est mélangé à de l'éther et agité fortement à plusieurs reprises avec ce dissolvant. Lorsque les deux couches liquides se sont séparées et éclaircies par le repos, on décante l'éther et on l'abandonne à l'évaporation spontanée dans une capsule de verre. La présence d'un composé dissous par ce véhicule se traduirait par la production, pendant l'évaporation, de stries huileuses gagnant peu à peu le fond de la capsule et se rassemblant en un liquide fortement odorant et susceptible de cristalliser dans certains cas, s'il est formé, par exemple, de phénol ou de camphre. Si la proportion de substance toxique séparée de cette façon est relativement assez considérable, son odeur la fera facilement supçonner, et il ne restera plus qu'à l'identifier par les réactions que nous ferons connaître en traitant des composés toxiques volatils; mais, si l'éther n'abandonne par évaporation qu'une trace de produit odorant, il n'y aura pas lieu de s'en préoccuper, à moins de circonstances particulières désignant plus spécialement à l'attention de l'expert la recherche des composés de la nature de ceux qui nous occupent.

Lorsque la distillation primitive a été conduite avec tout le soin et la lenteur voulus, la solution d'azotate d'argent placée à la suite de l'appareil de condensation doit être à peine louchie : dans le cas où il s'y serait formé un précipité, on le recueillerait par filtration pour y déterminer soit le phosphore, si ce précipité était de couleur brune ou noire, soit l'acide cyanhydrique, s'il était de couleur blanche.

On peut encore retrouver dans les premiers produits de condensation des composées toxiques volatils, tels que l'ammoniaque, l'alcool, l'éther, le chloroforme, etc. ; mais il faut alors que l'intoxication soit tout à fait récente, et ce cas se présente bien rarement. D'ailleurs, les centres nerveux seraient encore les points de localisation dans lesquels il serait préférable de rechercher ces derniers composés et nous renvoyons le lecteur à ce que nous dirons plus tard à ce sujet.

C'est principalement avec le prélèvement opéré sur les intestins, l'estomac et leur contenu, que cette première série de recherches peut fournir des indications précieuses. C'est en effet dans cette partie des matières suspectes que l'on peut s'attendre à retrouver la plus forte proportion, sinon la totalité, de certains composés toxiques tels que : phosphore, acides, alcalis, huiles essentielles de rue, sabine, etc., surtout si leur présence est due à l'ingestion de poudre de plantes. De plus, l'existence dans la solution aqueuse, filtrée après la distillation, de certains composés toxiques (mercure, arsenic, plomb), peut permettre de déterminer, dans certains cas, si ces poisons ont été introduits dans l'économie à l'état de composés solubles ou bien si l'empoisonnement a pu être produit accidentellement par la transformation d'un composé insoluble et inerte en dérivé soluble toxique. Mais il faudrait alors séparer et doser aussi exactement que possible le poison existant dans la solution aqueuse et celui retenu à l'état insoluble par les matières restées sur le filtre. De plus, il serait nécessaire de déterminer la forme sous laquelle le composé toxique primitivement insoluble aurait été introduit dans l'économie. On pourrait, par exemple, trouver un sel mercurique dans la solution aqueuse et du calomel dans le résidu insoluble ; ou bien encore un composé arsenical dans la solution aqueuse et un sel arsénical tel que vert de Scheele ou de Schweinfurt, orpiment, réalgar, dans le résidu insoluble. Ces indications, dont nous n'avons pas besoin de faire ressortir toute l'importance, devront sans aucun doute être contrôlées par la recherche définitive sur la troisième portion des prélèvements, mais elles seront déjà du plus grand intérêt en montrant à l'expert la marche qu'il devra adopter pour effectuer ses déterminations de contrôle.

La même série d'opérations effectuée sur le prélèvement des matières suspectes constitué par le foie, la rate, les reins, etc., ne peut donner d'indications bien positives relativement au phosphore, aux acides, aux alcalis. Par contre, les autres substances volatiles peuvent y être plus ou moins facilement décelées parmi les produits de distillation. Mais c'est surtout pour la détermination des toxiques minéraux non volatils et des alcaloïdes que cette partie des viscères est utile. L'existence d'un poison dans le parenchyme de ces organes démontre en effet qu'il y a eu *absorption* de ce poison et peut permettre de décider si la substance toxique retrouvée a suffi pour déterminer la mort.

Ces considérations démontrent combien il peut être utile de faire la même série de recherches sur le tube digestif et son contenu d'une part, et sur les autres viscères d'autre part. Elles feront comprendre en même temps la faute grave commise par les médecins chargés d'une autopsie lorsqu'ils placent sous un seul et unique scellé la totalité des viscères retirés du cadavre.

Recherche des toxiques minéraux non volatils. Ces premiers essais terminés, nous passons à la recherche des toxiques minéraux non volatils qui peuvent être contenus dans le résidu de la première distillation. On rajoute de l'eau distillée dans le ballon de l'appareil Mitscherlich de façon à rendre toute la masse bien fluide, on chauffe à une température voisine de l'ébullition, puis on jette le tout sur un filtre de papier Berzelius.

Les acides et les alcalis se retrouveront dans la liqueur filtrée. Cette liqueur peut en outre tenir en dissolution des proportions variables de toxiques divers ; si, par exemple, le tube digestif et son contenu renfermaient une certaine quantité de sels toxiques solubles minéraux ou organiques (sels mercuriques, acide arsénieux ou

arsénites ou arséniates, sels d'alcaloïdes, etc.), ces composés pourraient se retrouver dans la dissolution, et leur recherche n'y doit jamais être négligée parce que, comme nous l'avons déjà fait remarquer tout à l'heure, leur présence dans cette solution aqueuse peut, dans bien des cas, permettre de se faire une opinion sur la nature du composé toxique qui a déterminé l'empoisonnement.

Recherche des acides et des alcalis. Ces composés produisent ordinairement sur les organes des lésions importantes et qui peuvent jusqu'à un certain point faire supçonner leur emploi. Ainsi l'acide sulfurique détermine en général une violente irritation des muqueuses accompagnée de perforation de l'estomac ou des intestins. Les parois internes de l'estomac sont noirâtres et recouvertes d'un dépôt de sang poisseux; on y constate des eschares, des plaques ecchymotiques, etc., etc. L'acide nitrique produit sur les lèvres et sur la peau des taches de couleur jaune orangé caractéristiques : il n'existe que très-rarement des eschares; les cavités buccale et pharyngienne montrent une muqueuse plissée, de couleur blanc grisâtre, le larynx et l'arrière-gorge, tuméfiés, présentent des traînées grises ou jaunes. Rarement les lésions dépassent le duodénum et la perforation de l'estomac est tout à fait exceptionnelle. Au point de vue des lésions, l'empoisonnement par l'acide chlorhydrique ressemble beaucoup à l'empoisonnement par l'acide nitrique, seulement on n'observe pas de taches jaunes, mais une nuance grisâtre particulière des taches formées sur les lèvres ainsi qu'à l'intérieur de la cavité buccale. L'acide oxalique détermine une coloration blanche des muqueuses de la langue, de la bouche, de l'œsophage et de l'estomac. La surface interne de cet organe est décolorée et ramollie; la perforation de l'estomac est très-rare, mais elle a cependant été observée, enfin on constate parfois un commencement de gangrène. Les matières contenues dans l'estomac sont de couleur brune et d'aspect gélatineux.

Dans tous les cas, lorsqu'il y a empoisonnement par un acide corrosif, les matières extraites de l'estomac et des intestins ainsi que ces organes eux-mêmes manifestent une réaction fortement acide au papier de tournesol.

Dans le cas des alcalis caustiques, les lésions présentent à peu de chose près l'aspect de celles qui sont déterminées par l'acide sulfurique, mais elles sont plus diffuses : il est fréquent d'observer un état de ramollissement de tout l'estomac. La réaction au papier de tournesol est alors fortement alcaline. Comme cela arrive dans l'empoisonnement avec les acides, la mort peut ne survenir qu'un temps parfois très long après l'absorption du poison, de quatre à cinq mois; la lésion la plus fréquente est, dans ces cas, un rétrécissement de l'œsophage pouvant aller jusqu'à l'oblitération complète.

Suivant que le liquide séparé par filtration de la masse restée insoluble après distillation présentera une réaction fortement acide ou alcaline, on appliquera le mode de traitement suivant.

1° *Liqueur acide.* La liqueur est introduite dans une cornue de verre reliée à un récipient fortement refroidi : on chauffe lentement, au bain de sable, et, quand la cornue est à sec, on élève la température jusque vers 110 degrés au plus.

S'il se produit des vapeurs rutilantes et que le contenu de la cornue jaunisse, ce phénomène indique la présence de l'acide nitrique.

S'il ne se produit pas de vapeurs rutilantes, mais que le contenu de l'appareil vienne à noircir et à dégager de l'acide sulfureux, cela indique la présence de l'acide sulfurique.

Lorsqu'il ne se produit ni vapeur rutilantes ni acide sulfureux, il faut rechercher les acides chlorhydrique et oxalique.

Si l'addition de nitrate d'argent au produit de la distillation détermine la formation d'un abondant précipité blanc, cailleboté, insoluble dans l'acide nitrique, devenant violet, puis noir, sous l'influence de la lumière, cela dénote l'existence de l'ACIDE CHLORHYDRIQUE.

Pour déceler l'ACIDE OXALIQUE, il faut traiter par l'alcool fort le résidu de la distillation. La solution alcoolique évaporée et reprise par l'eau donnera une liqueur dans laquelle l'addition d'un sel de calcium soluble déterminera la formation d'un précipité blanc, insoluble dans les alcalis et l'acide acétique, soluble dans les acides minéraux et qui, soumis après filtration et dessiccation à l'action de l'acide sulfurique concentré, laissera dégager un gaz formé d'un mélange, *à volumes égaux*, d'acide carbonique et d'oxyde de carbone.

Si l'acide oxalique a été ingéré à l'état d'oxalate acide de potassium (sel d'oseille), on retrouvera cette substance dans le résidu insoluble après traitement par l'alcool. Il faudra, dans ce cas, traiter ce résidu par l'eau bouillante, filtrer et additionner la liqueur d'une solution d'acétate de calcium qui laissera précipiter l'oxalate.

2° *Liqueur alcaline.* En raison de la facilité avec laquelle la potasse et la soude se carbonatent au contact de l'air, la liqueur renfermera ces bases partie à l'état pur et partie à l'état carbonaté. On évaporera la solution à sec et on reprendra par l'alcool à 95 pour 100. La solution alcoolique renfermera l'alcali caustique, et le résidu insoluble l'alcali carbonaté.

Les déterminations qualitative et quantitative se feront suivant les procédés habituels de l'analyse chimique, ainsi que la reconnaissance des autres éléments minéraux qui pourraient se trouver dans ces dissolutions.

La présence de l'ammoniaque se reconnaîtrait déjà lors de la première distillation pour la recherche des substances toxiques volatiles. Toutefois, les déterminations relatives à cet alcali ne peuvent avoir de signification précise que si elles sont faites presque immédiatement après la mort.

Le chlore, le brome, l'iode, les gaz toxiques, doivent faire l'objet de recherches spéciales.

Toutes les substances précédentes sont fort rarement employées dans un but criminel, l'odeur de quelques-unes d'entre elles, leur saveur et leur action caustique immédiate, les faisant aussitôt soupçonner par la victime; mais elles sont assez souvent usitées comme moyen de suicide. L'expert possède alors des renseignements lui permettant de procéder directement à leur recherche. D'ailleurs ces composés donnent toujours lieu à des lésions évidentes et qui attirent immédiatement l'attention lors de l'autopsie. On observe toujours une désorganisation plus ou moins profonde des tissus en des points remarquables soit par leur coloration, soit par quelque autre caractère subjectif irrécusable, tel que perforations, eschares, etc. Nous avons déjà appelé l'attention sur la réaction fortement acide ou alcaline que présentent alors le tube digestif et son contenu : c'est dans ces conditions seulement qu'il convient d'opérer la recherche des acides et des alcalis.

Ce que nous venons de dire s'applique aussi bien à la détermination des hypochlorites, de l'iode, du brome, etc. Ces divers agents sont très-rarement employés pour l'accomplissement d'un crime, si ce n'est dans des conditions tout à fait spéciales qui en permettent l'ingestion involontaire de la part de la

victime. C'est ainsi que l'on a cité des exemples d'empoisonnement criminel par ces divers composés chez des enfants en bas âge, des personnes évanouies, des ivrognes, des épileptiques. Le plus souvent alors l'expert sera en possession de renseignements qui le mettront sur la voie dans laquelle il devra diriger ses investigations.

Recherche des métaux et métalloïdes fixes. Nous procédons à cette recherche tant dans les liqueurs séparées par filtration que dans le résidu insoluble lui-même. Le manuel opératoire auquel nous avons alors recours est celui que nous avons institué pour la recherche et le dosage de très-petites quantités de substances minérales mélangées à des proportions plus ou moins considérables de matières organiques. Ce procédé nous a toujours donné, ainsi qu'à plusieurs autres expérimentateurs, des résultats fort satisfaisants, aussi l'employons-nous de préférence à ceux qui ont été décrits jusqu'alors.

Le principe de cette méthode repose sur ce fait, de l'exactitude duquel nous avons eu soin de nous assurer au préalable, qu'il est possible de chauffer, sans les perdre par volatilisation, entre 300 et 400 degrés, en présence de charbon ou de composés organiques en voie de décomposition, des éléments minéraux dissous dans un mélange d'acide sulfurique et de sulfate acide de potassium.

Le mélange dans lequel il s'agit de rechercher les métaux ou métalloïdes fixes est placé dans une capsule de porcelaine assez vaste pour éviter que le boursouflement de la masse détermine des pertes. On l'additionne de 20 pour 100 de son poids de sulfate acide de potassium parfaitement pur, puis de son propre poids d'acide azotique fumant. La réaction, très-violente au début, demande ensuite le concours d'une légère élévation de température.

Cette addition de bisulfate de potasse a pour but de prévenir l'inflammation spontanée du mélange au moment de la décomposition brusque des produits nitrés sous l'influence de la chaleur. A cette période de l'opération la masse se boursoufle et noircit sans prendre feu, ce à quoi il est impossible d'arriver pour certaines substances, comme la pulpe cérébrale, par exemple, à moins d'ajouter au préalable une quantité assez grande d'acide sulfurique qui nuit à la rapidité de l'action destructive de l'acide azotique. De plus, le sulfate acide de potassium agit encore très-probablement, à notre avis, en déterminant la formation de combinaisons doubles très-stables même en présence de matières organiques et à haute température : il en résulte que l'on n'a pas à craindre la perte par volatilisation partielle de composés d'ordinaire facilement réductibles à température élevée en présence du charbon, comme les sels de plomb et de mercure.

Il convient même, pour certaines matières difficiles à détruire, comme les tissus chargés de graisses, d'ajouter encore une ou deux fois de l'acide azotique fumant après que la première portion aura été chassée par la chaleur, et de chauffer de nouveau jusqu'à expulsion totale de l'acide nitrique en excès et des produits de décomposition des dérivés nitrés.

On procède alors à la recherche de l'arsenic et de l'antimoine en suivant la méthode de M. Armand Gautier.

La masse charbonneuse ainsi obtenue est humectée avec quelques gouttes d'acide azotique et chauffée légèrement jusqu'à l'apparition de vapeurs rutilantes : cette nouvelle addition d'acide azotique a pour but d'oxyder et de transformer en acides arsénique et antimonique les sulfures d'arsenic et d'antimoine qui auraient pu prendre naissance au moment de la décomposition des

produits nitrés. Supposons en effet que les matières suspectes renfermaient de l'arsenic ou de l'antimoine : sous l'influence de l'acide azotique ajouté en même temps que le sulfate acide de potassium ces corps se transforment en acides arsénique ou antimonique, puis, lorsque par suite de l élévation de la température on a déterminé la décomposition des dérivés nitrés, la masse se trouve constituée par un mélange de charbon et de sulfates avec excès d'acide sulfurique : grâce à la température élevée à laquelle s'est faite cette décomposition, l'acide sulfurique en excès réagit sur le charbon pour donner de l'acide sulfureux. Les sulfates peuvent même se transformer partiellement en sulfures, et les acides arsénique ou antimonique se trouvant également à haute température et dans une atmosphère réductrice, en présence de sulfures, ou seulement en présence de charbon et d'acide sulfureux, se transforment plus ou moins complétement en sulfures insolubles qui échapperaient ainsi à la recherche. Il est donc indispensable de es faire repasser, par une nouvelle et énergique oxydation, à l'état de composés solubles.

Lorsque la masse charbonneuse n'exhale plus du tout l'odeur de l'acide sulfureux, on la pulvérise dans la capsule même en l'écrasant contre les parois à l'aide d'un pilon, et on l'épuise en la faisant bouillir avec de l'eau fortement aiguisée d'acide chlorhydrique parfaitement pur.

Lorsque l'opération a été bien conduite, la liqueur filtrée doit avoir une couleur brun orangé semblable à celle du vin de Madère ou du rhum, et elle renferme *au moins* les quatre-vingt-quinze centièmes de l'arsenic ou de l'antimoine qui existait dans les matières suspectes, tandis que la *totalité* des autres métaux toxiques (plomb, cuivre, mercure, etc.) reste mélangée au charbon par suite d'un phénomène particulier d'affinité qui peut être comparé à l'affinité d'un tissu pour une matière colorante.

La liqueur filtrée est réduite au moyen du bisulfite de sodium : on porte à l'ébullition pour chasser l'acide sulfureux mis en liberté, et l'on soumet ensuite la liqueur refroidie à l'action d'un courant d'hydrogène sulfuré. Comme les quantités d'arsenic ou d'antimoine que l'on peut retrouver dans les cas d'intoxication par ces substances sont toujours très-minimes, il faut avoir soin de prolonger pendant six à huit heures au moins l'action du courant d'hydrogène sulfuré et, de plus, abandonner au repos pendant au moins douze heures la liqueur sulfhydrique, afin de bien rassembler le précipité de sulfure.

Dans les liqueurs obtenues ainsi que nous venons de le dire, le courant d'hydrogène sulfuré détermine toujours la formation d'un précipité plus ou moins faible, de couleur variant du jaune clair au jaune orangé et qu'il faut bien se garder de prendre à première vue pour un sulfure d'arsenic ou d'antimoine. Ce précipité est constitué en partie par du soufre réduit, en partie par des combinaisons sulfurées de matières organiques.

On recueille soigneusement ce précipité sur un petit filtre de papier Berzelius, on le lave une ou deux fois à l'eau distillée, puis on détache le filtre, encore humide, de l'entonnoir, et on le traite, dans une petite fiole, par de l'ammoniaque étendue de son volume d'eau. Le sulfure d'arsenic est très-facilement soluble dans l'ammoniaque ; quant au sulfure d'antimoine, il se dissout aussi grâce à la petite quantité de soufre réduit qui existe toujours dans le précipité, soufre qui, se dissolvant dans l'ammoniaque, fournit du sulfure ammonique dans lequel se dissolvent parfaitement tant le sulfure d'antimoine que le sulfure d'arsenic.

Après avoir laissé digérer quelque temps à une douce chaleur le précipité avec le filtre dans la liqueur ammoniacale, on filtre de nouveau, lave à l'eau ammoniacale, évapore la solution au bain-marie à siccité, puis on reprend par l'acide azotique dans le but de transformer en acides arsénique ou antimonique les sulfures d'arsenic ou d'antimoine qui pourraient avoir été abandonnés par l'évaporation de la solution ammoniacale et pour détruire une petite quantité de matière organique que le traitement par l'ammoniaque entraîne toujours en dissolution. Il faut veiller avec le plus grand soin à chasser complétement de cette dernière liqueur toute trace d'acide azotique, à cause des inconvénients que présente cet acide lorsqu'il existe dans une solution introduite dans un appareil de Marsh. Dans ce but, il faut additionner la dissolution nitrique d'une petite quantité d'acide sulfurique parfaitement pur et pousser l'évaporation jusqu'à l'apparition de quelques vapeurs blanches d'anhydride sulfurique. Cette dernière liqueur est alors étendue d'eau, après refroidissement, puis introduite, par petites portions successives, dans un appareil de Marsh, en employant toutes les précautions nécessaires pour le bon fonctionnement de cet appareil.

Cette phase de l'opération permet de retrouver l'arsenic et l'antimoine ; quant aux autres métaux toxiques, ils sont restés mélangés au résidu insoluble dans l'eau acidifiée par l'acide chlorhydrique, ainsi que nous l'avons vu plus haut.

Pour déceler leur présence, ce résidu insoluble mélangé au charbon provenant de la destruction des matières organiques sera de nouveau additionné de 25 pour 100 de son poids de sulfate acide de potassium, puis on ajoutera un grand excès d'acide sulfurique pur à 66 degrés Beaumé, de façon que la masse soit bien fluide, et l'on chauffera dans une capsule de porcelaine, à une température voisine de celle de l'ébullition de l'acide sulfurique. Par un chauffage soutenu, et en rajoutant au besoin de l'acide sulfurique, tous les composés organiques qui pourraient avoir échappé à l'action de l'acide azotique fumant sont détruits, et le charbon complétement oxydé : il se dégage, outre les vapeurs blanches d'acide sulfurique volatilisé, une grande quantité d'acide sulfureux, et la liqueur prend peu à peu une teinte de plus en plus claire et ne tarde pas à devenir complétement incolore.

Il est bon, pour détruire sûrement et plus rapidement les dernières traces de produits organiques, de laisser refroidir la capsule et de projeter dans le liquide clair quelques cristaux de nitrate de potassium pur.

En chauffant de nouveau jusqu'à la production d'abondantes vapeurs blanches d'acide sulfurique monohydraté, on doit obtenir finalement un liquide à peine coloré, se prenant en masse par le refroidissement et renfermant, à l'état de sulfates et en présence d'un grand excès d'acide sulfurique, tous les éléments minéraux contenus dans la matière suspecte. La seule précaution à observer pour être *absolument sûr* d'éviter toute perte par volatilisation consiste à maintenir continuellement le mélange bien liquide à l'aide d'un excès d'acide sulfurique.

La masse saline refroidie est alors dissoute dans l'eau distillée bouillante, la liqueur amenée au volume de 1 litre environ (quand on opère sur 400 à 500 grammes de matières suspectes, par exemple) et SANS FILTRATION PRÉALABLE, soumise à l'électrolyse à l'aide d'une pile de quatre éléments de Bunsen ou d'une pile à gaz de Clamond. Cette dernière est préférable à cause de la constance du courant.

Dans le cas où la solution renfermerait un métal, la lame de platine servant d'électrode négative se recouvre assez rapidement d'un enduit gris noirâtre ou bien encore d'aspect métallique, suivant la nature du corps qui se dépose; et, si l'on a soin de laisser marcher l'électrolyse pendant un temps suffisant (vingt-quatre heures au minimum), il est possible d'effectuer le dosage du corps toxique lorsqu'il existe en quantité pondérable.

La détermination soit *qualitative*, soit *quantitative*, de l'élément toxique, se fait ensuite par les méthodes habituelles sur lesquelles nous n'avons pas à insister ici.

On pourrait encore, si on voulait éviter l'électrolyse (et ce manuel opératoire présente quelquefois des avantages), neutraliser par l'ammoniaque la solution acide, l'additionner d'une petite quantité d'acide chlorhydrique pur et la soumettre à l'action prolongée d'un courant d'hydrogène sulfuré. Les métaux des deux premières sections, c'est-à-dire ceux dont les sulfures sont précipitables en liqueur acide, se trouveraient ainsi séparés, et l'on pourrait appliquer à la liqueur la méthode générale que l'on trouvera décrite en détail dans tous les traités d'analyse minérale.

Recherche des alcaloïdes et des composés analogues. Cette recherche est effectuée sur la seconde portion des matières suspectes. Comme les opérations qu'elle nécessite sont très-longues et très-compliquées, il est bon, autant pour éviter les pertes de temps que l'altération des substances qui peuvent se trouver dans ces mélanges, de mettre en marche le traitement de cette seconde portion, en même temps que l'on exécute, sur la première portion des organes, la série de recherches qui vient d'être décrite.

La méthode à laquelle, après bien des essais, nous avons fini par donner la préférence, est empruntée en partie à la méthode de Stas, en partie à celle de Dragendorff. Les organes solides, réduits en bouillie et mélangés aux liquides, sont additionnés de 1 pour 100 de leur poids d'acide citrique parfaitement pur, le tout est étendu d'alcool à 80 pour 100, de façon à former une masse très-fluide, puis chauffé entre 50 et 60 degrés pendant quelques heures. Dans certains cas, par exemple, lorsque l'on traite des organes ayant subi une décomposition putride profonde, soit parce que l'exhumation du cadavre a eu lieu longtemps après la mort, soit parce que les matières suspectes ont été abandonnées sous scellés pendant un laps de temps assez considérable, la proportion d'acide citrique que nous venons d'indiquer est insuffisante par suite de l'alcalinité intense des matières soumises à la recherche. Il faut alors procéder par additions successives d'acide citrique jusqu'à ce que, tout le carbonate d'ammoniaque étant décomposé, le mélange fluide possède une réaction franchement acide. Le temps pendant lequel il faut laisser les matières suspectes en macération dans la solution acide varie suivant le degré de cohésion des substances solides : en général, pour des organes frais, et lorsque la division mécanique a été convenablement faite, six à douze heures suffisent.

Le mélange est alors filtré, et le résidu de la filtration soumis à la presse pour en extraire tout le liquide. On répète l'épuisement par de l'alcool à 80 pour 100 acidifié d'acide citrique, en laissant digérer douze heures à 50 degrés, on filtre et exprime de nouveau à la presse. Après filtration du liquide exprimé, on le réunit à la liqueur primitive, et le tout est évaporé dans des capsules plates ou des assiettes, à une température ne dépassant pas 40 degrés, dans un courant d'air, ou mieux encore dans le vide à la température ambiante.

Il est de la plus grande importance, lorsqu'on fait l'évaporation à l'air libre, de ne pas dépasser la température de 40 degrés et de ne pas pousser l'évaporation jusqu'à siccité, mais seulement jusqu'à consistance de sirop clair. Un grand nombre d'alcaloïdes ou de composés fonctionnant comme tels sont en effet éminemment altérables lorsqu'on chauffe leur solution au contact de l'air, surtout en présence de combinaisons qui peuvent favoriser la formation de produits de dédoublement. L'action des solutions alcalines est principalement intense, aussi doit-on toujours éviter l'élévation de température même très-faible d'une solution alcaline dans laquelle il s'agit de rechercher des alcaloïdes.

Les solutions très-faiblement acides ont une action décomposante beaucoup moins considérable, mais qui n'est cependant pas négligeable, surtout lorsqu'on laisse intervenir deux autres causes de décomposition impossibles à éviter entièrement : la concentration des solutions, et la durée de l'évaporation. Notre pratique personnelle nous a appris que la marche la plus avantageuse à suivre, notamment lorsque le volume des liqueurs à évaporer est un peu considérable, consistait à commencer l'évaporation dans un courant d'air chauffé à 40 degrés et à la terminer dans le vide, à la température ambiante, en utilisant, pour absorber la vapeur d'eau sous la cloche à vide, un mélange à parties égales d'acide sulfurique à 66 degrés Baumé et d'anhydride phosphorique.

Lorsque les liqueurs acides ont été de la sorte amenées à la consistance de sirop, on les additionne de dix fois leur volume d'alcool à 95 centièmes, et on laisse le mélange en contact pendant vingt-quatre heures en agitant fréquemment. La majeure partie des sels minéraux, des matières albuminoïdes, mucilagineuses, etc., etc., se trouve ainsi séparée à l'état insoluble, tandis que les sels acides des composés alcaloïdiques passent dans la solution alcoolique. On filtre pour séparer du résidu insoluble; la majeure partie de l'alcool est séparée par distillation ménagée au bain-marie, et le résidu de la distillation est évaporé de nouveau sous une cloche à vide, comme il vient d'être dit ci-dessus. La présence d'une proportion assez considérable d'alcool dans la liqueur empêche la décomposition des sels d'alcaloïdes sous l'influence de l'élévation de température; aussi cette distillation ne doit-elle pas être poussée trop loin, de peur de déterminer l'altération des composés que l'on a pour but d'isoler. Il est préférable d'avoir un léger excès d'alcool dans la liqueur que l'on soumet ensuite à l'évaporation dans le vide.

Le résidu de cette dernière évaporation (qui peut, sans inconvénients, être poussée presque jusqu'à siccité) est repris par un peu d'eau distillée et filtrée sur un petit filtre de papier Berzélius, préalablement mouillé d'eau distillée, pour en séparer autant que possible les matières grasses. La liqueur filtrée renferme les composés alcaloïdiques ainsi qu'une notable proportion de substances de nature indéterminée, mais assez constantes comme composition. C'est parmi ces substances que l'on retrouve les *leucomaïnes* découvertes et étudiées par M. Armand Gautier. Cette solution est alors, suivant l'ingénieuse méthode de M. Dragendorff, soumise, dans certaines conditions déterminées, à l'action de dissolvants susceptibles d'isoler plus ou moins complétement tel ou tel groupe de corps. Il s'en faut malheureusement de beaucoup que l'emploi de ces dissolvants conduise à des résultats d'une rigueur comparable à celle que l'on peut obtenir par l'emploi judicieux des méthodes usitées en analyse minérale. Aucun procédé d'extraction ne peut, en réalité, permettre d'isoler tous les poisons organiques actuellement connus; il faut avoir égard ici au but que nous nous

proposons et qui consiste à adopter la méthode capable de nous fournir le plus de renseignements. Il semblerait au premier abord que la méthode de Stas, basée sur l'emploi d'un dissolvant unique, capable de séparer un assez grand nombre d'alcaloïdes, présente de grands avantages ; mais la pratique de cette méthode apprend bien vite que, s'il est certain cas dans lesquels elle se montre d'une incontestable supériorité, en revanche, dans toutes les circonstances (et ce sont les plus nombreuses) où l'expert ne possède aucune indication pouvant l'éclairer et le déterminer à adopter tel procédé plus spécial pour un toxique déterminé, le laboratoire, disons-nous, montre bien vite que cette méthode de Stas manque de généralité, qu'elle ne peut permettre d'isoler avec certitude tous les alcaloïdes contenus dans les matières suspectes, et qu'elle ne peut servir à les séparer, s'il s'agit d'un mélange d'alcaloïdes.

Aussi, malgré ses imperfections et les difficultés parfois considérables que rencontre son application, préférons-nous de beaucoup, *pour une recherche générale,* l'emploi méthodique des dissolvants suivant la marche étudiée par Dragendorff et ses élèves.

I. La solution aqueuse, obtenue comme nous l'avons dit précédemment et qui doit présenter une réaction franchement acide au papier de tournesol, est épuisée successivement par l'éther de pétrole (pétrole léger bouillant de 30 à 60 degrés, ligroïne), la benzine et le chloroforme.

Pour cela, la solution aqueuse est introduite dans un flacon-éprouvette bouchant à l'émeri et d'une capacité suffisante pour contenir trois ou quatre fois le volume de cette solution aqueuse : on ajoute un volume du dissolvant au moins égal à deux fois le volume de liqueur à épuiser, et l'on agite à plusieurs reprises en ayant soin, entre chaque agitation nouvelle, de laisser parfaitement séparer les deux couches de liquide. Finalement, on décante, et le dissolvant, réduit à un petit volume par distillation ménagée au bain-marie, quand cela est nécessaire, est réparti sur un certain nombre de verres de montre et abandonné à l'évaporation spontanée pour étudier les caractères du résidu.

Dans ces conditions, l'éther de pétrole enlève au liquide acide : des matières colorantes, les matières grasses, les huiles essentielles, le camphre, l'acide phénique (partiellement), l'acide picrique, la pipérine (partiellement), la capsicine, certains principes préexistant ou provenant de la décomposition des produits contenus dans les racines d'aconit et d'ellébore. Malgré toutes les précautions que l'on a pu prendre pour isoler les matières grasses, il en existe toujours une proportion assez considérable pour rendre des plus incertaines les réactions qui seraient tentées sur le produit brut de l'évaporation du dissolvant : si la couleur ou l'odeur du résidu ou quelque autre indice peuvent faire présumer l'existence de l'un des corps qui viennent d'être mentionnés, il faudra reprendre ce résidu par l'alcool faible (à 30 pour 100), qui laissera la plus grande partie des matières grasses et colorantes, tandis qu'il dissoudra le composé qu'il s'agit de reconnaître. Après nouvelle évaporation de cette solution hydro-alcoolique, on obtiendra un résidu qui peut être cristallisé ou amorphe.

1° Résidu cristallisé. Il peut être constitué par : camphre ou corps analogues, acide picrique, pipérine[1], acides salicylique ou benzoïque.

[1] Ce dernier corps est si peu soluble dans les solutions aqueuses acidulées qu'il sera très-rarement retrouvé dans cette partie de l'opération · il offre d'ailleurs peu d'intérêt au point de vue toxicologique.

2° Résidu amorphe.

Solide. Principes provenant des racines d'ellébore ou d'aconit.

Mou, de saveur brûlante et rubéfiant. Capsicine.

Liquide. Huiles essentielles. Acide phénique. Cardol.

Tous ces composés, sauf ceux provenant des racines d'ellébore et d'aconit, offrent bien peu d'intérêt dans une recherche toxicologique : le grand avantage de ce traitement par l'éther de pétrole réside uniquement dans la séparation presque complète des matières grasses, qui seraient par la suite un sérieux obstacle à l'obtention des réactions colorées servant à déterminer la nature des corps isolés par tel dissolvant.

II. Lorsque la solution acide a été complétement épuisée par l'éther de pétrole, on la soumet, de la même façon, à l'action de la benzine cristallisable : grâce à la facilité avec laquelle se dissocient certaines combinaisons peu stables d'alcaloïdes avec les acides, la benzine permet d'isoler de la liqueur aqueuse des composés fort importants.

Il est bien rare cependant que le résidu d'évaporation de la benzine laisse, du premier jet, un produit suffisamment pur pour qu'il soit possible de tenter directement sur lui les réactions caractéristiques de tel ou tel alcaloïde. Le dissolvant hydrocarboné entraîne la plupart du temps une proportion notable de matières colorantes ainsi que des produits étrangers, de consistance huileuse, facilement oxydables et se convertissant en résines colorées, et offrant la plus grande analogie, sinon une similitude parfaite, avec les produits que l'on obtient en beaucoup plus grande quantité lorsqu'on applique cette méthode à des portions de cadavres ayant subi une putréfaction avancée. Ces composés paraissent provenir de l'action exercée sur les matières albuminoïdes par les sels et l'acide avec lesquels ces substances se sont trouvées en contact au commencement de l'opération, car on peut, comme nous avons eu bien des fois et depuis longtemps l'occasion de l'observer, en obtenir des proportions très-appréciables en soumettant au traitement que nous exposons ici des portions de viande fraîche, d'albumine, d'œufs desséchés, de fibrine, etc., etc., et la proportion de ces produits est d'autant plus considérable que l'on fait usage d'acides plus énergiques et que l'on prolonge davantage la durée de la macération.

Il est donc de la plus grande importance d'éliminer ces produits, afin de pouvoir caractériser les substances de nature alcaloïdique que la benzine pourrait avoir dissoutes. On y parvient assez facilement de la façon suivante : la benzine qui a servi à l'épuisement est évaporée dans une capsule à fond plat, et le résidu de l'évaporation est repris par quelques centimètres cubes d'un mélange à parties égales d'eau et d'alcool que l'on additionne d'une à deux gouttes d'acide sulfurique au cinquième. En mélangeant avec un agitateur on arrive à dissoudre le composé alcaloïdique, tandis que les matières étrangères restent à l'état de masse plus ou moins poisseuse, insoluble. On décante la solution acide et on l'épuise de nouveau par le double de son volume de benzine : on décante et filtre le dissolvant en ayant bien soin qu'il ne se trouve pas mélangé avec une petite quantité de la solution aqueuse, et on le répartit dans plusieurs verres de montre. Si, dans ces conditions, l'évaporation de la benzine ne laisse qu'un résidu insignifiant, on procède à l'épuisement par le chloroforme. Si, au contraire, le résidu d'évaporation de la benzine n'est pas négligeable, on l'examine de la façon suivante :

Réactions données par l'addition aux cristaux d'une a deux gouttes d'acide sulfurique pur. A. Résidu cristallisé. 1° Cristaux incolores et distincts.

Dissolution sans coloration : cristaux aiguillés et soyeux qui, lorsqu'on évapore sur eux quelques gouttes d'eau de chlore, donnent en présence des vapeurs de gaz ammoniac la réaction de la murexide. — Caféine.

Pas de coloration ; cristaux rhombiques qui, dissous dans l'huile et appliqués sur la peau, produisent la vésication. La potasse ne colore pas non plus ces cristaux. — Cantharidine.

Pas de coloration immédiate : cristaux écaillés se colorant à la longue en rouge, non vésicants et se colorant d'une façon passagère en rouge sous l'influence d'une solution chaude de potasse. — Santonine.

Coloration noire passant après quelque temps au rouge. — Cubébine.

2° Cristaux incolores peu distincts.

Dissolution avec coloration rouge brun : la vapeur de brome colore la solution en rouge groseille, et cette solution devient verte par addition d'eau. Le résidu d'évaporation de la benzine ralentit les battements du cœur d'une grenouille. — Digitaline.

Dissolution avec coloration rouge brun, la vapeur de brome produit quelquefois des stries violettes. L'addition d'eau détermine la précipitation de flocons verdâtres. Le résidu d'évaporation de la benzine n'a pas d'action sur le cœur d'une grenouille. — Cascarilline.

3° Cristaux jaunes peu distincts.

Dissolution avec coloration olive. Le résidu d'évaporation de la benzine, dissous dans l'alcool, donne avec le réactif de Bouchardat un précipité cristallin chatoyant. — Berbérine.

B. Résidu amorphe. Incolore ou jaune pâle : solution sulfurique jaune; l'addition d'une goutte d'acide azotique produit une coloration verte qui passe ensuite au bleu, puis au violet. L'acide azotique à 1,4 de densité et ne renfermant pas de produits nitreux donne, lorsqu'on l'ajoute directement au résidu d'évaporation de la benzine, une coloration intense violet bleu passant au violet rouge, puis au jaune pâle. — Colchicine.

La benzine peut encore séparer, en opérant de cette façon, des proportions très-appréciables de principes actifs de certaines résines et gommes résines drastiques (élatérine, colocynthine), des glycosides (caryophylline, populine), certains principes amers provenant des plantes de la tribu des Hélianthées-anthémidées (genres Matricaria et Artemisia), en un mot, un assez grand nombre de produits végétaux qui ne peuvent être considérés comme toxiques, en raison de la quantité considérable qu'il faudrait en absorber pour déterminer la mort. Notons seulement ce qui peut avoir de l'intérêt au point de vue toxicologique, à savoir que les produits actifs des drastiques, l'*élatérine* et la *colocynthine*, se colorent en rouge plus ou moins vif en présence de l'acide sulfurique et en violet avec le réactif de Fröhde.

III. On procède ensuite à l'épuisement de la liqueur acide par le chloroforme, en employant toujours le manuel opératoire précédemment décrit. La détermination des corps pouvant exister dans le résidu d'évaporation du chloroforme se fait de la façon suivante :

A. Résidu plus ou moins nettement cristallisé. 1° *La dissolution du résidu dans de l'acide sulfurique dilué au millième fournit un précipité avec le réactif de Bouchardat.*

Réactions données par l'addition aux cristaux d'une a deux gouttes d'acide sulfurique a 66 degrés pur. Solution incolore : pas de coloration lorsqu'on évapore, sur le résidu d'évaporation du chloroforme, quelques gouttes d'eau de chlore, et que l'on expose ensuite le produit aux vapeurs d'ammoniaque. — Cinchonine.

Solution incolore : en faisant agir sur le résidu d'évaporation du chloroforme l'eau de chlore, puis les vapeurs d'ammoniaque, on a la réaction de la murexide. — Théobromine.

Solution incolore ou bleuâtre à froid, bleu violet à chaud. — Papavérine (impure, telle qu'elle se trouve dans le commerce).

Solution gris brun immédiatement, rouge de sang après vingt-quatre heures : le résidu d'évaporation du chloroforme se colore en bleu, en présence de l'eau iodée. — Narcéine.

2° *La dissolution du résidu dans l'acide sulfurique dilué au millième ne précipite pas le réactif de Bouchardat.*

Réactions données par l'addition au résidu cristallin d'une a deux gouttes d'acide sulfurique a 66 degrés pur. Solution jaune : par addition d'un cristal de chromate acide de potassium ; coloration violette, puis brune. — Picrotoxine.

Solution rouge vif, devenant quelquefois d'un rouge violeté après un certain temps : le résidu d'évaporation du chloroforme ralentit notablement les battements du cœur d'une grenouille. — Elléborine.

B. Résidu amorphe. Lorsque le résidu d'évaporation du cloroforme se présente avec un aspect complétement amorphe, les substances qui peuvent le constituer sont extrêmement difficiles à caractériser, mais elles présentent au point de vue toxicologique un intérêt considérable et leur examen minutieux ne doit jamais être négligé.

Outre que ce résidu peut être constitué par de la *digitaléine*, principe possédant les mêmes propriétés toxiques que la digitaline et existant concurremment avec ce dernier dans toutes les parties de la plante, la plupart des autres substances que le chloroforme peut enlever à la solution acide possèdent en effet une action physiologique analogue à celle de la digitale, aussi Dragendorff a-t-il fait de ces différents principes une étude détaillée qu'il est nécessaire de consulter. Les réactions différentielles de ces divers composés sont des plus confuses, et il est indispensable de s'aider des signes fournis par l'action physiologique.

Après que la solution acide a été épuisée complétement par chacun des trois dissolvants qui viennent d'être énumérés, on enlève à la liqueur la benzine et le chloroforme qu'elle retient en dissolution en l'agitant de nouveau avec de l'éther de pétrole, on décante avec soin, et l'on rend la liqueur *faiblement* alcaline par l'addition d'un très-léger excès d'ammoniaque pure.

IV. La solution est aussitôt et rapidement épuisée par la benzine cristallisable à la température de 30 à 40 degrés ; et pour rendre plus prompte et plus facile la séparation de la benzine, on additionne la liqueur aqueuse, avant de la neutraliser, du quart au plus de son volume d'alcool. Il faut apporter les plus grands soins à la décantation de la couche de benzine et attendre qu'elle soit complétement éclaircie, ce qui arrive assez rapidement lorsque le mélange est maintenu à la température indiquée ci-dessus. On s'assure, en évaporant une petite quantité de cette benzine, qu'elle a dissous une proportion appré-

ciable de substance et l'on renouvelle alors l'épuisement dans les mêmes conditions.

Lorsque la série d'opérations que nous venons de décrire a été effectuée avec tout le soin désirable, la benzine qui a servi à l'épuisement doit être à peu près incolore : s'il en était autrement, il faudrait traiter cette solution benzinique par de l'eau aiguisée d'acide sulfurique (1gr SO^4H^2 p. 100), agiter fortement pour déterminer la redissolution des alcaloïdes dans l'eau acidulée, séparer la solution aqueuse, la neutraliser par un très-petit excès d'ammoniaque, et recommencer l'épuisement à chaud par la benzine. Il est extrêmement important, lorsque la benzine abandonne par évaporation un résidu solide, que ce résidu soit aussi incolore que possible. C'est de ce résultat que dépend la netteté des réactions qui vont être exposées : on verra d'ailleurs que cette partie de l'opération est par le nombre et par l'énergie des poisons la plus importante de la recherche toxicologique.

La solution benzinique est répartie sur un certain nombre de verres de montre (après avoir été réduite par distillation ménagée au bain-marie, si le volume des liqueurs ayant servi à l'épuisement était par trop considérable) et abandonnée à l'évaporation ménagée à une température qui ne doit pas dépasser 30 degrés : on s'exposerait sans cela à perdre en totalité les alcaloïdes volatils et une proportion parfois considérable de certains alcaloïdes solides qui sont entraînés facilement par les vapeurs d'hydrocarbure.

Le résidu laissé par l'évaporation de la benzine peut se présenter sous trois aspects. Il peut être : 1° solide et cristallisé; 2° solide et amorphe; 3° liquide. Dans ce dernier cas, il s'agirait d'un alcaloïde volatil, et l'évaporation devrait être faite de préférence à la température ambiante, sur une petite quantité de la benzine, afin d'étudier les caractères organoleptiques de l'alcaloïde : le reste de la benzine serait évaporée, toujours à froid, dans une capsule de verre mouillée au préalable d'acide chlorhydrique concentré. On obtiendrait ainsi le chlorhydrate de la base volatile en perdant le moins possible d'alcaloïde.

Lorsque le résidu est solide, on examine avec soin au microscope si ce résidu est cristallisé ou amorphe, et l'on procède sans retard à sa détermination par la méthode ci-dessous. *Les réactions colorées doivent être faites à la lumière du jour, en effectuant les mélanges sur des verres de montre placés sur une feuille de papier blanc, et en opérant sur des résidus d'évaporation aussi récents que possible.* Les alcaloïdes que l'on peut isoler ainsi sont en effet, lorsqu'on opère sur des fragments de cadavres, toujours mélangés à des substances indéterminables s'oxydant promptement à l'air et capables d'une part d'entraîner une décomposition partielle de l'alcaloïde isolé, et d'autre part de donner avec les différents réactifs des colorations qui pourraient mettre l'investigateur dans le plus grand embarras.

1° Résidu cristallisé. Réactions données par l'addition au résidu cristallin d'une a deux gouttes d'acide sulfurique a 66 degrés pur. *Solution sulfurique incolore*, et ne se colorant pas à la longue ou par l'addition d'acide azotique.

A. Une trace du produit d'évaporation de la benzine instillée dans l'œil d'un animal (de préférence un chat) détermine la dilatation de la pupille.

La solution sulfurique répand, lorsqu'on la chauffe légèrement, une odeur rappelant celle des fleurs de prunier et de spirœa: la solution aqueuse du produit laissé par l'évaporation de la benzine n'est pas précipitée par le chlorure platinique. — Atropine.

La solution sulfurique ne répand pas d'odeur caractéristique lorsqu'on la chauffe : la solution aqueuse du produit laissé par l'évaporation de la benzine précipite par le chlorure platinique, dont il faut avoir grand soin de ne pas ajouter un excès qui redissoudrait le précipité. — Hyosciamine.

B. Le résidu d'évaporation de la benzine ne produit pas de dilatation de la pupille.

La solution sulfurique additionnée d'un cristal de chromate acide de potassium prend une coloration bleue passant au violet, puis au rouge violacé : la solution aqueuse du résidu d'évaporation de la benzine injectée sous la peau de la cuisse d'une grenouille détermine des accès tétaniques. — Strychnine.

La solution sulfurique ne bleuit pas sous l'influence du chromate acide de potassium, elle devient fluorescente, par addition d'eau : si l'on ajoute à une trace du produit d'évaporation de la benzine quelques gouttes d'eau de chlore, puis de l'ammoniaque en léger excès, on obtient une coloration vert émeraude. — Quinine.

La solution sulfurique n'est pas bleuie par le chromate acide de potassium : elle ne devient pas fluorescente par addition d'eau, et ne donne rien (ou seulement un trouble blanchâtre) par l'action de l'eau de chlore, puis de l'ammoniaque. — Cinchonine.

2° *Solution sulfurique incolore,* mais se colorant en rose ou en violet bleu après quelque temps, ou bien prenant, sous l'influence de l'acide azotique, une coloration bleu violacé, ou rouge de sang, ou rouge brun.

Le résidu de l'évaporation de la benzine donne une solution incolore avec de l'acide sulfurique étendu de son volume d'eau : cette solution prend une coloration rouge foncé lorsqu'on la chauffe (de manière à concentrer l'acide) ; l'addition, après refroidissement, d'une trace d'acide azotique, fait passer la coloration au violet. La solution du résidu benzinique dans l'acide sulfurique dilué est précipitée par l'ammoniaque — Narcotine.

La solution sulfurique d'abord incolore devient bleu violet après vingt-quatre heures, ou mieux lorsqu'on la chauffe avec précaution : le réactif de Fröhde donne avec le résidu d'évaporation de la benzine une solution vert brunâtre devenant bleu indigo après quelque temps : la solution du résidu benzinique dans l'acide sulfurique dilué n'est pas précipitée par l'ammoniaque en excès. — Codéine.

3° *Solutions sulfuriques colorées.* Les indications que l'on peut tirer de la coloration de ces solutions sulfuriques sont des moins précises : il est toutefois important de remarquer que les substances capables de donner des colorations sont beaucoup moins intéressantes au point de vue toxicologique que celles qui viennent d'être signalées.

Solution sulfurique jaune et conservant cette couleur — *produit accompagnant l'aconitine* (*dans les aconits*) *ou provenant d'une altération de cet alcaloïde.*

Solution sulfurique jaune devenant ensuite d'un rouge intense. — *Sabadilline* (accompagnant la vératrine dans la cévadille).

Solution sulfurique rouge foncé : la solution du résidu benzinique dans l'acide sulfurique dilué est incolore et précipite par l'ammoniaque. — *Thébaïne.*

Solution sulfurique bleue. — *Impuretés qui accompagnent la papavérine du commerce.*

2° Résidu amorphe. Réactions données par l'addition au résidu cristallin

D'UNE A DEUX GOUTTES D'ACIDE SULFURIQUE A 66 DEGRÉS PUR. 1° *Solution sulfurique incolore* ou à peine colorée en rose ou en jaune.

Une petite quantité d'acide azotique à 1, 3 de densité colore la solution en rouge intense, puis en orangé, après un temps assez court, et la coloration passe finalement au jaune : cette solution passe au rouge violacé sous l'influence des agents réducteurs (chlorure stanneux — sulfure d'ammonium). — BRUCINE.

La solution sulfurique, d'abord presque incolore, prend peu à peu une teinte rouge qui va en s'accentuant ; la solution incolore devient assez rapidement rouge sous l'influence de quelques gouttes d'une dissolution d'hypochlorite de chaux : une trace du résidu d'évaporation de la benzine appliquée sur la conjonctive d'un animal détermine une contraction notable de la pupille. — ÉSÉRINE (Physostygmine).

2° *Solution sulfurique colorée d'abord en jaune, puis en rouge plus ou moins nuancé de brun ou de violet.*

A. Une partie du résidu d'évaporation de la benzine dissoute dans quelques gouttes d'acide chlorhydrique concentré et porté à l'ébullition pendant une ou deux minutes prend une magnifique coloration rouge cerise persistant très-longtemps sans s'altérer.

Le résidu d'évaporation de la benzine dissous dans une trace de solution d'acide citrique et injecté sous la peau de la cuisse d'une grenouille détermine des vomissements, et, à forte dose, des accès tétaniques. — VÉRATRINE.

Le résidu benzinique employé comme ci-dessus n'a pas d'action sur les grenouilles. — SABATRINE ET SABADILLINE.

B. La solution chlorhydrique préparée comme en A reste incolore à l'ébullition.

La solution sulfurique exposée aux vapeurs de brome prend une coloration rouge clair très-fugace. — (*Alcaloïdes du Delphinium staphisagria*) DELPHINE.

La solution sulfurique, d'abord peu colorée, devient brun ou rouge brun (si elle renferme une proportion relativement forte d'alcaloïde), puis sa coloration s'éclaircit, devient rouge violacé (il se produit quelquefois des stries nettement violettes sur les bords du liquide) et passe finalement au brun clair après vingt-quatre heures : une petite quantité de résidu benzinique chauffé dans un verre de montre avec de l'acide phosphorique concentré prend une coloration rouge passant au violet quand on agite le mélange ; les vapeurs de brome colorent lentement en brun la solution sulfurique. — ACONITINE et alcaloïdes retirés des diverses variétés d'aconit (népaline, napelline, acolyctine, etc.), ainsi que les produits d'altération de l'aconitine.

3° *Solution sulfurique immédiatement colorée.*

Solution rouge brun devenant rapidement rouge vif. — *Alcaloïdes des aconits et produits d'altération de l'aconitine.*

Solution brun verdâtre ; coloration verte passant ensuite au jaune avec le réactif d'Erdmann ; coloration rouge passant ensuite rapidement au vert avec le réactif de Fröhde. — ÉMÉTINE [1].

[1] Lorsque les réactions que nous venons de mentionner pour caractériser chacun des composés isolés par les divers dissolvants n'auront pas donné de résultats bien nets, il faudra avoir recours à la méthode dichotomique exposée avec détails dans le traité d'analyse qualitative de Frésénius, édition de 1879, page 457 et suivantes. Le lecteur consultera également avec le plus grand avantage la seconde édition de l'excellent manuel de Toxicologie de Dragendorff, dans lequel sont exposés en détail les résultats de la longue expérience et des minutieuses études du savant professeur de Dorpat.

3° Résidu liquide. Au point de vue théorique, un très-grand nombre de bases peuvent constituer ce résidu ; la simple énumération de ces composés serait déjà fastidieuse : la série pyridique à elle seule fournirait, par exemple, un nombre considérable de poisons fort énergiques, mais, pour le moment du moins, il n'y a aucun intérêt à s'occuper de la recherche toxicologique de substances qui constituent pour la plupart des produits rares et dont l'emploi est par cela même rendu presque impossible. Deux composés toxiques seulement, dans la classe des substances volatiles, offrent de l'intérêt pour le toxicologiste, à cause de la facilité avec laquelle chacun peut se les procurer et des méprises que l'un d'eux occasionne souvent : nous voulons parler de la nicotine et de la conicine.

Mais auparavant il est nécessaire de s'assurer que le produit fluide et odorant laissé par l'évaporation de la benzine est bien de nature alcaloïdique. Dans toutes les recherches de la nature de celles dont nous exposons actuellement les détails, le résidu d'évaporation de la benzine agissant sur la solution alcaline n'est jamais nul, et l'on obtient toujours, quelque soin que l'on ait pris dans tous le cours des opérations, un résidu fluide plus ou moins considérable qu'il est impossible d'identifier avec aucun des alcaloïdes toxiques connus. Il s'agit là de ces produits très-complexes et fort remarquables sur lesquels Selmi a appelé le premier l'attention des toxicologistes et dont il a été question avec détails à l'article Ptomaïnes (*voy.* ce mot).

S'il est, dans certains cas, fort difficile de distinguer ces ptomaïnes d'alcaloïdes végétaux solides et fixes, la difficulté devient bien plus considérable quand il s'agit de les différencier d'avec les alcaloïdes liquides, tels que la nicotine ou la conicine. Il est même hors de doute pour nous que, lorsque l'étude de ces composés sera plus avancée, ce sera non plus des analogies, mais des identités, que l'on observera entre certaines de ces ptomaïnes et des bases de la série hydropyridique ; les travaux que nous poursuivons depuis plusieurs années nous permettent de considérer cette manière de voir comme justifiée déjà dans un assez grand nombre de cas.

Quoi qu'il en soit, le caractère qui nous a paru jusqu'ici le plus propre à distinguer ces composés des alcaloïdes végétaux consiste dans l'action exercée sur ces corps par l'acide chlorhydrique moyennement concentré. Tandis que l'on obtient avec plus ou moins de facilité et sans grandes précautions un chlorhydrate amorphe ou cristallisé, s'il s'agit d'un alcaloïde, la formation d'un composé avec l'acide chlorhydrique est des plus difficiles à réaliser avec les ptomaïnes, et dans la plupart des cas le composé organique est détruit par la simple évaporation au contact de l'air et à température relativement basse en présence d'un léger excès d'acide chlorhydrique en dissolution. C'est bien certainement à cette propriété que l'on doit attribuer la connaissance si récente et si peu avancée des corps de cette nature.

Lors donc qu'une partie de la benzine décantée, après avoir agi sur la solution alcaline supposée contenir des alcaloïdes, ne donnera par évaporation ménagée qu'un résidu fluide et odorant, il faudra pour s'éclairer sur la nature de ce résidu évaporer, après l'avoir mélangé avec de l'acide chlorhydrique dilué de son volume d'eau, une nouvelle quantité de la solution benzinique qui devra fournir, dans le cas d'un alcaloïde, un chlorhydrate solide, cristallisé ou amorphe, et peu coloré : si le résidu de cette évaporation était constitué par une masse fortement colorée et d'aspect résineux, ce serait la preuve que la benzine n'avait

dissous que ces substances mal déterminées parmi lesquelles figurent, pour une bonne proportion, des ptomaïnes.

1° *Le résidu de l'évaporation en présence de l'acide chlorhydrique est cristallisé.*

Les cristaux aiguillés ou prismatiques ont une action sur la lumière polarisée ; leur solution aqueuse ne précipite pas par addition de chlorure de platine. — Conicine (et produits volatils qui l'accompagnent dans les diverses espèces de ciguë).

2° *Le résidu de l'évaporation en présence de l'acide chlorhydrique est amorphe.*

A. La solution aqueuse (pas trop étendue) de ce chlorhydrate précipite par addition de chlorure de platine.

Le chlorhydrate traité immédiatement après l'évaporation par le réactif de Fröhde donne au bout de quelques minutes une coloration violette diminuant peu à peu d'intensité. — (*Alcaloïdes volatils des plantes du genre lobélia*). Lobéline.

Le sel a une odeur de tabac et prend, après vingt-quatre heures, une coloration rouge pâle sous l'influence du réactif de Fröhde. — Nicotine.

B. La solution aqueuse étendue du chlorhydrate ne précipite pas par addition de chlorure de platine : les bases de ces chlorhydrates peuvent être constituées par un grand nombre de produits volatils qui sont sans intérêt pour le toxicologue, tels que l'aniline, les produits volatils retirés d'un grand nombre de plantes, piment, ergot de seigle, etc., etc.

V. Après complet épuisement par la benzine, la liqueur ammoniacale est épuisée de nouveau par le chloroforme : ce dissolvant n'a guère d'autre avantage que de permettre la séparation à peu près complète de certains alcaloïdes, tels que la cinchonine, la papavérine, la narcéine, que les épuisements antérieurs n'auraient pas suffi à extraire en totalité. Le chloroforme dissout en outre une trace de morphine et la *chélidonine*, alcaloïde qui accompagne la sanguinarine dans la grande chélidoine.

VI. La liqueur ammoniacale est ensuite épuisée à la température de 70 à 80 degrés par de l'alcool amylique pur. Ce dissolvant s'empare de la *morphine* et de la *solanine*, ainsi que de quelques glycosides dépourvues de propriétés toxiques.

L'alcool amylique est évaporé à la température du bain marie dans un courant d'air, et le résidu examiné de la façon suivante.

Réactions données par l'addition au résidu de l'évaporation de quelques gouttes d'acide sulfurique a 66 degrés pur. Solution incolore à froid, se colorant légèrement en rouge, puis en violet, enfin en vert sale sous l'influence de la chaleur : une goutte d'acide azotique étendu ajoutée à la solution refroidie lui fait prendre une coloration bleu violacé : le résidu de l'évaporation de l'alcool amylique est coloré en bleu par le chlorure ferrique, et en violet par le réactif de Fröhde récemment préparé. — Morphine.

Solution jaune rougeâtre clair devenant ensuite brun clair : l'eau iodée colore en brun foncé le résidu de l'évaporation de l'alcool amylique ; ce résidu, dissous dans l'alcool bouillant, donne une masse gélatineuse par le refroidissement. — Solanine.

VII. Les diverses opérations qui viennent d'être décrites, bien que très-compliquées, pourraient encore avoir laissé échapper à la recherche certaines substances

toxiques, la *curarine*, par exemple. Dans le but de déceler la présence de ce dernier corps, le résidu aqueux, après avoir subi ces épuisements successifs, est évaporé à siccité au bain-marie sur une couche de verre pilé : on épuise à plusieurs reprises la masse concassée par du chloroforme.

Il existe de la curarine dans le mélange lorsque le résidu abandonné par l'évaporation de la première portion du chloroforme, introduit sous la peau de la cuisse d'une grenouille, ralentit sa respiration, et que le résidu abandonné par l'évaporation d'une seconde et même d'une troisième portion de chloroforme se colore d'une part en rouge sous l'influence de l'acide sulfurique étendu, et d'autre part en bleu, passant au rouge persistant par l'action de l'acide sulfurique en présence d'un cristal de chromate acide de potassium. Cette dernière réaction possède une grande analogie avec celle fournie dans les mêmes conditions par la strychnine.

Ce procédé général, bien qu'il soit encore très-compliqué, ne peut suffire pour une recherche toxicologique. Ainsi que nous l'avons déjà dit, il doit seulement servir de guide lorsque l'expert ne possède aucune indication spéciale ou bien lorsqu'il s'agit de démontrer, une substance toxique déterminée ayant été isolée des viscères, qu'il n'en existe pas d'autre en quantité appréciable et que le poison reconnu et dosé a dû suffire à déterminer la mort.

Cette recherche générale ne peut être que le prélude d'une recherche dirigée spécialement dans le but d'isoler et d'évaluer quantitativement la substance toxique qu'elle aura permis de découvrir et cela, en utilisant la méthode la mieux appropriée à l'isolement de ce poison qui devra, en outre, être caractérisé par une étude minutieuse de son action physiologique. Dans la grande majorité des cas, il ne peut y avoir de certitude complète pour l'expert que lorsqu'il aura pu démontrer qu'il existe une concordance parfaite entre les réactions chimiques et l'action physiologique de la substance toxique isolée au cours de ses opérations. Pour les alcaloïdes surtout, il est absolument impossible de conclure sans que les réactions chimiques soient contrôlées par l'expérimentation physiologique. GABRIEL POUCHET.

TOYNBEE (JOSEPH). Médecin anglais, né à Heckington (Lincolnshire) en 1815, fit ses études à Londres, fut prosecteur au Muséum du Collége royal des chirurgiens, puis, en 1841, devint membre de la Société royale de Londres, en récompense de ses recherches *sur la structure des tissus privés de vaisseaux* (*Philosoph. Transact.*, 1841). La même année, il commença la publication de ses remarquables travaux sur l'anatomie pathologique de l'oreille (*Medico-Chirurg. Transactions*, 1841-1855). En 1857, il publia : *A Descriptive Catalogue of Preparations Illustrative of the Diseases of the Ear* (London, in-8°), enfin une série de mémoires sur la pathologie et l'anatomie pathologique de l'oreille dans *Transact. of the Pathol. Society*, 1849-1856. On peut dire que c'est Toynbee qui a élevé l'otologie au rang d'une science positive. En 1860, il a couronné son œuvre par la publication de son traité : *Diseases of the Ear, their Nature, Diagnosis and Treatment*, London, in-8°. Toynbee mourut à Londres, le 7 juillet 1866 (*voy.* sur sa vie et ses œuvres une notice de Trœltsch dans *Archiv f. Ohrenheilkunde*, Bd. II, p. 230, 1867). L. HN.

TOZZETTI. *Voy.* TARGION.

TOZZI (Luca). Médecin italien, né à Friguano, le 21 novembre 1638, mort à Naples le 11 mars 1717. Reçu docteur dans cette ville en 1661, il devint professeur suppléant à l'Université en 1678, titulaire en 1694, et enseigna avec le plus grand succès; il fut en même temps médecin en chef de l'hôpital de l'Annonciade et protomédecin du royaume de Naples. En 1695, il fut appelé à remplacer Malpighi à Rome, mais peu après revint dans sa ville natale. Ses ouvrages ont été écrits sous l'influence de Van Helmont et de Sylvius; citons : *Medicina theoretica* (Lyon et Avignon, 1681-1686, in-8°; des *Commentaires sur les aphorismes d'Hippocrate* (Naples, 1693, 2 vol. in-4°). Ses *Opera omnia medica* ont été publiés à Venise, 1711, 1728, in-4°. L. Hn.

TRACHÉE. § I. **Anatomie et physiologie.** *Voy.* Bronches.

§ II. **Développement.** *Voy.* Poumons.

§ III. **Pathologie.** La trachée, partie importante de la région antérieure du cou, vestibule intérieur des organes respiratoires, intermédiaire au larynx et aux bronches, participe nécessairement aux lésions et aux maladies du *cou*, du *larynx* et des *bronches*. Cet article sur la pathologie de la trachée comporte donc de nombreux renvois aux articles correspondants.

I. **Pathologie médicale.** Inflammation. *Voy.* Trachéite.

Ulcérations, perforations, fistules. Les ulcérations trachéales sont nombreuses; Cayol en avait fait la caractéristique anatomique d'une espèce morbide commune, la *phthisie trachéale*, démembrée aujourd'hui. Elles sont simples ou diathésiques, primitives ou secondaires.

Simples et spontanées, elles sont fort rares, ou d'ancienne observation, ce qui en infirme le diagnostic. Andral rapporte un cas où les ulcérations étaient petites et confluentes. Barth donne un exemple d'ulcérations qu'il qualifie de simples, mais qui d'après la marche fatale de la maladie doivent se rattacher à la tuberculose (aiguë). Rosenfeld a vu du huitième au dixième anneau deux ulcérations sanguinolentes qu'il rattache à des kystes athéromatheux ouverts. Enfin Wilson, conjointement à des ulcères laryngiens, a constaté au laryngoscope un ulcère simple entouré de fongosités vasculaires et saignantes.

Les ulcérations simples et traumatiques sont déjà fréquentes; les unes se rattachent au séjour des corps étrangers, les autres aux plaies, à celles de la trachéotomie surtout (*voy.* Croup).

J. Teissier a décrit sous le nom d'*ulcère perforant* une perforation trachœo-œsophagienne survenue chez un ataxique et la croit une lésion trophique.

Les ulcérations diathésiques seront décrites plus bas.

En opposition à ces ulcérations développées primitivement, les ulcérations *secondaires* sont déterminées par les lésions, surtout les tuméfactions compressives des organes voisins. Le travail destructeur aboutit ordinairement à une *perforation*, soit que l'ulcération trachéale s'approfondisse de dedans en dehors jusqu'à l'organe extérieur, soit que plus souvent cet organe s'ulcère et corrode la paroi de la trachée jusqu'à s'y ouvrir.

1. Les tumeurs destructrices sont d'abord les *adénopathies* cancéreuses ou plus ordinairement scrofulo-tuberculeuses. Des adhérences adéno-trachéales se forment

qui, attirant et déprimant la muqueuse trachéale, produisent des *diverticules de traction* (Recklinghausen) et, quand le ganglion se caséifie ou s'abcède, son évacuation se fait par le diverticule correspondant ulcéré. Il s'agit habituellement de ganglions médiastinaux qui s'ouvrent un peu au-dessus de la bifurcation et s'y vident plus ou moins rapidement de leur contenu. La perforation est assez large (1 à 2 centimètres); de petits ganglions ont pu la traverser tout entière (Stimmel, Kidd, Krauss).

2. Des perforations s'établissent souvent aussi avec les vaisseaux voisins. Le plus à portée est le tronc brachio-céphalique droit (*arteria anonyma*). Symington sur un cadavre congelé l'a trouvé à 1^{cm},3 (2 à 3 anneaux) du bord inférieur de l'isthme thyroïdien; il est atteint fréquemment et ouvert par l'ulcération inférieure de la plaie trachéotomique. Les veines jugulaires, la veine cave supérieure, peuvent entrer en communication avec la trachée par l'intermédiaire d'un abcès ou d'un ganglion caséeux.

Enfin l'anévrysme de la crosse aortique se termine souvent en s'ouvrant dans la trachée par divers processus qu'a décrits Ordonneau : ulcération centrifuge de la paroi trachéale jusqu'aux caillots qui persistent ou se ramollissent; abcès intermédiaire (?); gangrène limitée et chute de l'eschare; déchirure par pression (rare).

3. Les perforations trachéo-œsophagiennes sont congénitales, ou produites par ulcération ou suppuration pour corps étranger de l'œsophage (os, pièce dentaire...), par propagation d'un cancer de l'œsophage et rarement *vice versâ*. Elles ne sont pas généralement d'origine diathésique.

La *symptomatologie* des ulcérations trachéales est plutôt négative. Elles passent souvent inaperçues. Une étiologie étudiée, un examen du cou et du médiastin, et surtout la trachéoscopie, détermineront un diagnostic que les vagues sensations localisées du malade, une expectoration qui n'a rien de spécial, ne suffiraient pas à faire même soupçonner.

Quelquefois les perforations sont suivies d'emphysème sous-cutané et, quand elles donnent sur l'œsophage, le malade, au moment de la déglutition, a des accès de toux et une sensation douloureuse qu'il localise exactement.

Enfin elles sont l'occasion, en permettant la pénétration des substances étrangères (matières caséeuses d'un ganglion, pus d'abcès, cartilage nécrosé, sang d'anévrysme, corps étrangers et matières alimentaires), d'accès de suffocation plus ou moins graves et rapprochés, d'asphyxie quand l'obstruction trachéo-bronchique est complète.

Le *pronostic* en est toujours grave, soit comme signe d'une diathèse, d'un rétrécissement à venir, soit comme menace d'une obstruction trachéale.

Le *traitement* en dehors des indications étiologiques médicales ou chirurgicales ne peut être que topique, et encore est-il bien rarement et difficilement appliqué.

Wilson a pu, avec des pulvérisations, des inhalations antiseptiques, astringentes, guérir un ulcère fongueux hémorrhagique.

Quant au traitement de l'obstruction trachéale secondaire, on comprend qu'il n'a été effectif que dans de rares circonstances. Petersen a pu, après une trachéotomie faite sans amélioration, opérer, par cathétérisme et raclage, l'expulsion de matières ganglionnaires fragmentées et amassées à la bifurcation.

Hémorrhagies. Elles sont extérieures ou se manifestent par hémoptysie.

Nées sur place, elles sont d'origine traumatique (plaie, corps étrangers...) : le plus souvent alors elles compliquent la trachéotomie et sont produites par des fausses routes, des érosions veineuses ou artérielles (thyroïdiennes, brachio-céphalique), ou capillaires (surface de la plaie, d'un ulcère).

Elles peuvent venir d'ulcérations fongueuses, et cette hémoptysie peut donner lieu à des erreurs de diagnostic et de thérapeutique que la trachéoscopie doit faire éviter (Rosenfeld, Wilson). Dans d'autres circonstances plus nombreuses, la trachée n'est que le canal d'évacuation d'un sang sorti des gros vaisseaux voisins : veine cave supérieure par l'intermédiaire d'un ganglion suppuré, veines jugulaires, anévrysme de la crosse aortique (surtout concavité).

Le *diagnostic* de la source de l'hémoptysie se doit tirer de l'étiologie, de l'examen des régions et organes voisins cervicaux et médiastinaux, de la trachéoscopie, des sensations subjectives du patient, avec cette préoccupation que le peu d'abondance d'une hémorrhagie ne doit pas tranquilliser sur le volume du vaisseau lésé. De gros vaisseaux, suivant l'état de leurs perforations (caillots, plaque athéromateuse), peuvent préluder, par de faibles écoulements, à leur évacuation foudroyante.

Le *pronostic* dépend donc de l'origine du sang, des chances d'anémie plus ou moins aiguë, de suffocation plus ou moins brusque et de pneumonie secondaire. Quant au *traitement*, il sera local pour les plaies et les ulcérations (*voy.* Cou [*Plaies*] et Croup [*Trachéotomie*]. Pour les hémorrhagies secondaires, le médecin est désarmé. Cependant Verneuil (Bruchet) a pu suspendre une hémorrhagie brachio-céphalique par une irrigation froide sur la poitrine, Bögehold, une hémorrhagie anévrysmale par l'introduction d'une longue canule de Kœnig dont les sorties provoquaient un flot de sang; le premier malade est mort d'hémorrhagie dans la soirée; le second une heure et demie plus tard en état de convulsions. Beach, en présence de caillots obturant la trachée, propose de les faire traverser par une longue sonde molle et d'établir la respiration artificielle. Zimmerlin fait de la compression avec un drain élastique introduit par trachéotomie et aspire au travers le sang répandu dans les voies aériennes.

Tuberculose. La trachée, fréquemment atteinte de tuberculose, l'est très-rarement seule. Heinze trouve 99 cas d'ulcérations trachéales sur 1236 tuberculoses pulmonaires. La tuberculose laryngienne coïncide souvent, 80 fois sur les 99 cas de Heinze, et Morell-Mackenzie trouve 27 tuberculoses trachéales sur 100 phthisies laryngées.

Les hommes sont atteints 2 fois sur 3. L'âge des malades varie de vingt-quatre à quarante-sept ans. C'est à cela que se réduisent les données étiologiques spéciales.

Légèrement rétrécie en sa totalité (M. Sée), la trachée tuberculeuse présente les lésions successives suivantes, conjointement à celles de la trachéite chronique simple, diffuse ou glanduleuse :

1° Des granulations spécifiques, à divers degrés d'évolution, isolées ou agminées, infiltrées, dans l'épaisseur du chorion muqueux, dans les lobules glandulaires, dans le tissu conjonctif intra-musculaire, ou plus souvent sous-épithéliales et très-visibles.

2° Des érosions, des exulcérations circulaires provenant de la destruction d'un tubercule, mêlées à des ulcérations de folliculite (encore celles-ci sont-elles aussi de nature tuberculeuse).

Ces ulcérations contiennent ou non des granulations dans leurs fonds ou sur leurs bords. Plusieurs se réunissent et prennent une forme serpigineuse, festonnée, à bords sinueux, polycycliques. Elles siégent plutôt entre les cerceaux et sur la face postérieure membraneuse, plus nombreuses et plus avancées dans le tiers inférieur.

3° L'ulcération progresse sans aucune tendance à la réparation, à la cicatrice; elle devient fongueuse, végétante; elle s'élargit et s'approfondit, les bords s'en indurent, s'irrégularisent; la muqueuse se décolle à l'entour, se dilacère, a des lambeaux flottants, les glandes se nécrosent et s'éliminent; le tissu conjonctif, les fibres musculaires, sont atteints; les cartilages subissent la médullisation, s'ossifient, se calcifient, se détachent du périchondre et deviennent corps étrangers.

4° Des ganglions trachéo-bronchiques ou tuberculeux coexistent souvent; en général ils préexistent aux ulcérations trachéales et celles-ci quand elles en sont l'effet (compression) sont plus grandes, en rapport de voisinage avec le ganglion, et seulement au nombre de 1, 2 ou 3.

La *symptomatologie* est celle de la trachéite, mais elle s'efface derrière celle de la tuberculose pulmonaire ou laryngienne. Cependant Morell-Mackenzie a remarqué dans quelques cas l'anémie de la muqueuse comme symptôme précurseur.

Le *diagnostic* n'est possible que par la trachéoscopie et les concomitances extra-trachéales.

Le *pronostic* est d'abord évidemment celui de la maladie générale et de ses localisations, mais il s'aggrave au point de vue local lorsqu'il existe des lésions approfondies de la trachée, des cartilages flottants, des clapiers étendus (comprenant paroi, tissu conjonctif péritrachéal, ganglion en suppuration caséeuse), du pneumothorax, de l'emphysème, de la médiastinite, de l'œdème glottique. Il y a menace d'obstruction des voies aériennes et d'asphyxie sur lesquelles la thérapeutique des corps étrangers n'a que peu de prise.

Syphilis. La syphilis trachéale autrefois semblait rare, mais depuis quelques années les exemples s'en sont multipliés et portent sur les périodes secondaire et tertiaire mais de beaucoup plus sur celle-ci.

Ils apparaissent surtout chez les adultes de vingt-quatre à quarante ans, rarement chez des enfants. Ils appartiennent surtout à la syphilis acquise; l'hérédité en a fourni très-peu d'exemples.

Dans la période secondaire, la syphilis trachéale est simplement un catarrhe léger, opiniâtre, souvent méconnu et d'ailleurs bien difficile à reconnaître. Les syphilides ulcéreuses superficielles en sont rares, Seidel en donne 1 cas, Morell-Mackenzie 5.

A la période tertiaire se rattachent les ulcérations et les gommes qui peuvent être considérées comme l'évolution d'un même processus. A la première phase, sous la muqueuse, paraissent des dépôts fibrineux (gommeux), épais, diffus, d'une induration analogue à celle du chancre (Wilks) ou bien des dépôts semblables, mais circonscrits en tumeur arrondie, grosse comme une pièce de 50 centimes ou plus petite, jaune pâle, inégale, mamelonnée, molle au centre (Moissenet); c'est une gomme qu'on a rarement chance de trouver entière. A une seconde phase, et, pour certains auteurs, souvent d'emblée, s'établissent les ulcérations ou syphilides ulcéreuses profondes ou gommeuses, lésions plus communes. Elles sont serpigineuses, à bords relevés, taillés à pic, gonflés, durs, végétants,

tapissées d'une pulpe grisâtre, adhérente, de 1 centimètre de diamètre en moyenne, peu nombreuses (2, 3...), rarement fistuleuses (Oudin). Il arrive parfois qu'on trouve simultanément des lésions d'âge différent, gommes et ulcères et cicatrices. A la troisième période, l'ulcération progresse, elle traverse la muqueuse, atteint les cartilages, les fracture, les détruit, perfore la paroi tout entière, et son fond est sur les tissus ambiants irrités et adhérents ; dans une observation de Lancereaux, sur une gangue fibreuse contenant des ganglions. La quatrième est celle de la cicatrisation, un tissu blanchâtre ou rosé enfermant les débris des cartilages succède aux ulcérations. La cicatrice qu'il forme est éminemment rétractile ; elle est nacrée, plissée, radiée, bridée, gaufrée, déprimée, rayonnée ; elle déforme l'organe, l'infléchit, le fronce, le dévie, enfin le rétrécit.

C'est cette cinquième et dernière phase de la syphilis trachéale, celle du *rétrécissement*, qui en constitue le grand danger. On le rencontre parfois en même temps avec des ulcérations, avec des gommes encore (Moissenet). Ces lésions voisines en sont la meilleure caractéristique, le rétrécissement syphilitique n'étant qu'une espèce du genre rétrécissement cicatriciel et n'ayant pas de signes anatomiques propres. D'après Dubar le processus serait autre : l'ulcération est purement destructrice, ne contient que des leucocytes et point de cellules embryonnaires réparatrices, mais elle repose sur le cartilage dont le périchondre est fort épaissi et les cellules sont en prolifération. Peu à peu le cartilage est remplacé tout entier par les cellules embryonnaires, puis par des tissus fibreux rétractiles : de là le rétrécissement.

La *symptomatologie* est au début celle de la trachéite ; à la période ulcéreuse s'ajoute une expectoration muco-purulente, parfois striée de sang ; quand se forme le rétrécissement apparaissent les troubles respiratoires.

Le *diagnostic* se tire des antécédents, des concomitances surtout laryngiennes et de l'examen direct.

Le *traitement* spécifique doit être rigoureusement prescrit. A la période de rétrécissement, des succès ont été obtenus et en peu de jours par le traitement interne. A défaut, les indications sont celles du *rétrécissement cicatriciel*.

Lèpre. La lèpre trachéale, dont le traité de Lenoir ne rapporte pas un exemple, a été observée une fois à Laennec par Damaschino : « Le malade avait contracté la lèpre sur les côtés d'Espagne et du Sénégal ; la voix était depuis plusieurs mois rauque, puis éteinte ; il est mort en quelque semaines à la suite de poussées de laryngites, de broncho-pneumonie ayant l'allure de la tuberculose, et d'une péricardite finale. Le voile du palais, le pharynx, le larynx, le haut de la trachée, étaient couverts d'ulcérations lépreuses ; de grosses granulations de même nature, aplaties et larges, confluentes, occupaient les deux tiers supérieurs de la trachée » (Comm. or.).

Morve. *Voy.* l'art. Morve.

II. **Pathologie chirurgicale.** Plaies. *Voy.* Cou.

Corps étrangers. *Voy.* Larynx.

Fractures. Déchirures. Ruptures. Solution de continuité de la paroi fibro-cartilagineuse de la trachée, brusque, traumatique, sans plaies.

Cette lésion accompagne le plus souvent les fractures du larynx, 5 fois sur 9, d'après Gurlt, desquelles elle doit être rapprochée. Elle est d'ordinaire *causée*

par de violentes contusions du cou : passage d'une roue de voiture, coups de main, de pied d'homme, de pied de cheval, chutes sur un corps dur (rebord de fer d'une margelle de puits, décrottoir, barre de fer, montant d'un dossier de chaise), morsure de cheval, tamponnement entre deux wagons, constriction avec la main, avec un lien. La trachée est comprimée d'avant en arrière entre le corps contondant et la colonne vertébrale ou saisie entre deux pressions latérales.

Une fois la trachée s'est rompue, par distension, chez un jeune homme traîné par une voiture, la tête violemment renversée.

Enfin Gross et Gurlt ont constaté deux ruptures d'origine interne, l'une par de violents efforts de respiration (anévrysme thoracique), l'autre chez un enfant par de violentes secousses de la tête dans un accès de toux.

La solution de continuité produite, les bords s'en écartent l'un de l'autre : tantôt, s'ils sont plutôt verticaux, ils se replient vers l'axe de la trachée ; tantôt, s'ils sont plutôt transversaux, ils s'éloignent en haut et en bas en laissant un hiatus qui peut être de 2 centimètres. Une fois la trachée a été complétement détachée du cricoïde.

La fracture siége ordinairement à la partie cervicale découverte; deux fois elle s'est faite à la bifurcation, sous le sternum.

Les *signes* sont, avec les troubles généraux qui accompagnent les traumatismes violents :

1° Les déformations du tube trachéal ;

2° Les sensations de pression, de douleur, au siége de la lésion ;

3° Une dyspnée qui dans les cas graves va croissant jusqu'à l'asphyxie ;

4° Un emphysème progressif, s'étendant avec rapidité au cou, à la face, au thorax, au membre supérieur ;

5° Une mort brusque, souvent surprenante, dans le mieux-être qui a suivi les troubles du traumatisme (Atlee). Cette mort semble se rattacher aux perturbations bulbaires réfléchies de la muqueuse trachéale plutôt qu'à une asphyxie dont les signes n'existent pas et qui n'a pas eu le temps de se faire.

Simple mention est à faire ici de la théorie pour laquelle la trachéocèle est un emphysème circonscrit, conséquence d'une petite rupture de la trachée avec propulsion lente de l'air dans le tissu cellulaire ou la bourse sous-thyroïdienne.

Il n'y a de *diagnostic* à établir qu'avec les fractures du larynx dont l'examen direct est facile.

Le *pronostic* est très-grave, le plus souvent fatal. Il y a eu de rares cas de guérison, mais suivis pour la plupart de rétrécissements trachéaux.

Le *traitement* est d'abord le repos absolu, général et local. Puis se pose la question de la trachéotomie dans le foyer de la fracture ou au-dessous. Elle doit être faite sans hésitation, s'il y a des troubles respiratoires; Schmidt la prescrit préventivement en cas d'emphysème. Quand les troubles sont faibles ou nuls, Duplay n'ose pas la conseiller formellement. Mais, si l'on s'en abstient, il faudra être constamment en surveillance et agir au premier signe.

Le tubage trachéo-bronchique n'a pas été employé; il semble légitime de le tenter.

NÉOPLASMES. Les *tubercules* et les *syphilomes* ont été décrits plus haut. Restent : A. Les néoplasmes inflammatoires. — Et B. Les tumeurs proprement dites.

A. Les premiers constituent les granulations cicatricielles et les fibromes ou

papillomes, qui semblent être une forme accidentelle des premières (Ranvier). Ils sont la plupart du temps consécutifs à la trachéotomie et au croup et, bien que Fifield (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 1868), Gibb (*Diseases of the Throat*, London, 1864), Krieg (*Corr. Bl. d. Würt. Aerzte*, 1884), Krishaber (Soc. de chir., 1874), Labus (*Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 1886), Morell-Mackenzie (*Maladies du larynx*, 1882), Störk (*Kl. d. Krankheit. d. Kehlkopfs*, 1876) et Türk (*Klin. der Krankh. des Kehlk.*, 1876), aient cité des exemples de polypes primitifs, on trouvera, à l'article Croup, page 561, les renseignements suffisants sur ce sujet.

Après les trachéotomies se produisent des *ostéomes* coïncidant avec les polypes. Ces tumeurs se peuvent développer en dehors de ces conditions. Chiari (*Wien. m. Woch.*, 1878) a décrit une trachée parsemée de petites plaques osseuses situées entre les anneaux, les plus grandes comme criblées par les canaux glandulaires. Une pièce semblable est conservée à l'Institut d'anatomie pathologique de Vienne. Wilks (*Pathol. Transactions*, 1857) en avait déjà présenté une à la Société pathologique. Les deux malades étaient phthisiques.

Lancereaux (*Traité d'anat. path.*, 1875), S. Cohen (*Diseases of the Throat*, 1879), Laboulbène (*Éléments d'anat. path.*, 1879), ont rapporté un cas d'*enchondromes* multiples de la trachée, sous-muqueux et siégeant au devant des cerceaux cartilagineux.

Ces ostéomes et enchondromes n'ont donné lieu à aucun phénomène symptomatique.

Enfin Wenzel-Gruber a rencontré deux fois à l'autopsie des kystes muqueux (rétention) assez volumineux, qui d'ailleurs n'avaient donné lieu à aucun trouble fonctionnel.

B. Les *tumeurs* de la trachée se rapportent aux types cancéreux en général ou spécifiés : tumeur lymphoïde (Clarke), cancroïde ou épithélioma (glandulaire lobulé), carcinome, tumeur colloïde, sarcome et fibro-sarcome, encéphaloïde.

La plupart de ces cancers sont secondaires à ceux des organes voisins, œsophage, larynx, glande thyroïde, ganglions. Cependant les observations de cancers primitifs ne sont pas rares (Clark, Klebs, Fischer, Friedreich, Isambert, Kaufmann, Koch, Langhans, Morell-Mackenzie, Morra, M. Raynaud, Sabourin, Schroetter, Thornton, Wiegandt).

Les cancers par propagation tantôt n'ont pas encore dépassé la paroi trachéale seulement atteinte dans son épaisseur, tantôt ils l'ont détruite, formant avec le cancer œsophagien, par exemple, un vaste ulcère œsophago-trachéen, tantôt, et le plus souvent, ils usent et perforent la paroi trachéale et viennent faire saillie dans la lumière du conduit sous forme de champignons sous-muqueux ou ulcérés, saignants, plus ou moins volumineux.

Les cancers primitifs ne paraissent pas avoir de siége de prédilection; ils occupent une plus ou moins grande partie de la circonférence, parfois la circonférence presque entière, une hauteur variable de 3 à 10 anneaux ; ils constituent dans le canal trachéal des bourgeons blanchâtres, fermes, fibroïdes, un polype lobulé et mobile, de petites tumeurs dures, rougeâtres, arrondies ou aplaties, une tumeur allongée en fuseau sous la muqueuse restée intacte, enfin des épaississements et des saillies extérieures de la paroi.

Ils sont suceptibles de récidives et de se propager du côté de l'œsophage, dans le poumon (Langhans), et d'avoir une marche singulièrement rapide (deux à trois mois).

Les *symptomes*, outre ceux qui dépendent des organes primitivement atteints

et de la cachexie cancéreuse, sont des phénomènes d'irritation, de trachéite, l'expectoration de produits spécifiques, sanguinolents, les signes du rétrécissement des voies aériennes, les résultats de l'exploration trachéoscopique et de l'examen de la région cervicale.

Le *pronostic* des tumeurs trachéales est grave en raison du rétrécissement, de l'obstruction et des spasmes glottiques qu'elles peuvent déterminer; en raison des communications qui s'établissent entre les voies aériennes et les organes voisins : œsophage, abcès; en raison des corps étrangers qui peuvent pénétrer dans le conduit aérien; en raison encore de la nature maligne de certaines de ces tumeurs. Il existe cependant des cas de guérison persistante après opération.

Le *traitement* consiste dans la destruction de la tumeur directement, par arrachement avec des pinces, par cautérisation au galvano-cautère, ou injection interstitielle de perchlorure de fer (Schrötter); si la tumeur est trop volumineuse ou trop profonde, on fait la trachéotomie et on l'extrait avec des pinces coupantes, des ciseaux recourbés, puis on en cautérise le mieux possible le point d'implantation.

Quand cette ablation est impossible et qu'un rétrécissement considérable existe, à peine vaut-il la peine de prolonger l'existence par une trachéotomie palliative d'ailleurs souvent impossible (l'incision peut tomber en pleine tumeur) ou impuissante.

RÉTRÉCISSEMENT. Il y a *rétrécissement* de la trachée toutes les fois que le calibre de la trachée est diminué.

ÉTIOLOGIE. Les parois trachéales sont comprimées, déviées, repoussées en dedans par une tumeur extérieure; — ayant augmenté d'épaisseur par suite d'altérations pathologiques, elles empiètent sur la cavité trachéale; — enfin dans cette cavité se rencontrent des obstacles libres, ou partiellement adhérents aux parois, amovibles, pouvant être extraits. De là trois espèces de rétrécissements qui ont une existence indépendante, surtout une thérapeutique propre. Ils forment dans leur ensemble comme le résumé de la pathologie trachéale dont ils sont le danger ou la terminaison.

A. *Rétrécissements par compression.* La compression est exercée par :

1° Les tumeurs du corps thyroïde;

2° Les anévrysmes des artères voisines : crosse aortique (portion transversale au niveau de la bifurcation); tronc brachio-céphalique, artères sous-clavieres et carotides;

3° Les adénopathies trachéo-bronchiques, cervicale ou médiastine (tuberculose, cancer, adénie);

4° Les tumeurs œsophagiennes (corps étrangers et cancers).

5° Les abcès vertébraux (Beger), péri-œsophagiens, péri-trachéaux, médiastinaux, traumatiques (Larrey);

6° La trachéocèle;

7° Les épanchements sanguins, l'emphysème sous-cutané, les phlegmons et les vastes cicatrices du cou;

8° Les tuméfactions du thymus.

Voy. les articles correspondants, GOÎTRE, COU, MÉDIASTIN, LYMPHATIQUES, THYMUS, etc.

B. *Rétrécissement pariétal.* 1° *Inflammatoire.* La trachéite aiguë ne cause qu'un gonflement diffus de la muqueuse et du tissu sous-muqueux insuffisant

pour constituer un vrai rétrécissement ; la diphthérite et ses fausses membranes le déterminent, mais alors le croup laryngien est prédominant.

La trachéite chronique, amyloïde ou simple, peut comprendre les cartilages et produire un rétrécissement tel que la cavité trachéale n'ait plus que 8 millimètres de diamètre (Gintrac) et que les conséquences en soient fatales. Les cas de cette espèce sont rares et encore sont-ils suspects d'être d'origine syphilitique.

2° *Rétrécissements cicatriciels.* *a.* Ils sont consécutifs à des plaies accidentelles du cou et de la trachée avec de grandes pertes de substance, mais ils suivent surtout la trachéotomie et particulièrement celle du croup. A un premier degré les granulations pullulent autour des plaies, soit antérieures, soit postérieures ; à un second, elles se changent en tissu cicatriciel fibreux, rétractile. L'inflammation diphthérique, les mauvaises conditions générales du sujet, y prédisposent d'ailleurs beaucoup.

b. Les ulcérations syphilitiques se terminent ordinairement par un rétrécissement cicatriciel ; Rey en cite un exemple constitué au neuvième mois après le chancre. C'est sans preuve et sans raison qu'on l'a attribué à un traitement trop prompt et trop heureux, puisque ce traitement au contraire devrait rendre les ulcérations moins durables et moins destructives.

c. Les ulcérations morveuses laissent aussi un rétrécissement, mais il est devenu assez rare aujourd'hui.

d. Enfin les néoplasmes, qu'ils viennent des organes voisins ou de la muqueuse trachéale, infiltrent et épaississent les parois de la trachée : ce sont les cancers en nappe, les fibromes sessiles et le sclérome trachéal, qui peut compliquer le rhino-sclérome (Chiari).

C. *Rétrécissements par obstruction.* L'obstruction de la cavité trachéale, avec parois non déplacées ni épaissies sensiblement, est produite :

a. Par les corps étrangers provenant du dehors (os, haricot, perle...), ou de l'œsophage rompu (os, dentier, aliments), ou des adénopathies (masse caséeuse, petits ganglions), ou des goîtres (fragments de kyste) ;

b. Par les débris altérés et détachés de la trachée, des cartilages fracturés ou nécrosés (tuberculose trachéale, trachéo-typhus observé par Lüning), par le prolapsus de la muqueuse après la diphthérie (Backaus) ;

c. Par les néoplasmes pédiculés : végétations luxuriantes, polypes fibreux ou papillomateux, cancers à long pédicule flottant dans la cavité trachéale (Isambert) ; même par des tumeurs d'origine glandulaire insérées dans la muqueuse, isolées, petites (groseille, raisin, haricot), ou d'origine extra-trachéale, et ayant perforé les parois pour apparaître dans la trachée en forme de proéminence circonscrite, fongiforme ou claviforme ;

d. Enfin par des produits de sécrétion morbide de la trachée ou du larynx : mucus épaissi, fausse membrane, concrétion fibrineuse que la canule risque de repousser dans la trachée inférieure en l'obturant (Laboulbène) ;

e. Par du sang provenant des gros vaisseaux ou de la surface de plaies de mauvaise nature ou en mauvais état.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. A. La *compression* amène, à sa surface d'application, de la trachéite, des altérations de cartilage (ramollissement discuté), des ulcérations, des adhérences périphériques, des déviations et surtout des déformations. Ces dernières sont parfois brusques ; une légère coudure accidentelle, la pression atmosphérique exercée sur un cartilage ramolli (Rose) et privé au cours d'une opération de goître du lobe thyroïdien qui le soutenait, peuvent être cause

de suffocations redoutables. Ces déformations sont habituellement permanentes et progressives ; la trachée prend les formes classiques de fourreau de sabre, de demi-gouttière ; une ou plusieurs parois deviennent convexes en dedans ; cela constitue des degrés divers de rétrécissement ou à peine sensible ou réduisant la cavité à une fente dont les bords tendent au contact. Ces rétrécissements ont en général une certaine étendue.

B. Les *rétrécissements cicatriciels* sont moins étendus et partent assez souvent du larynx. Ils sont constitués par des segments fibreux, indurés, comprenant les cartilages déviés chevauchant et diversement altérés. Syphilitiques, ils siégent le plus souvent au quart inférieur de la trachée, comportent d'autres lésions d'âges différents, sont parfois répétés à hauteurs diverses et forment, en général, un anneau, un diaphragme, une valvule latérale, avec des brides cicatricielles sur les limites ; parfois aussi ils ont une certaine étendue longitudinale (5, 6 anneaux) ; ils sont cylindriques ou infundibuliformes, le sommet étant inférieur. Ces coarctations cicatricielles varient beaucoup de degrés ; on en a pu comparer les dimensions à celle d'une plume d'oie, de corneille, d'une sonde de femme, etc.

Les rétrécissements de la morve sont étendus longitudinalement, irréguliers, bridés et composés de dilatations et de coarctations alternantes.

C. Les *rétrécissements par obstruction* ont tant de conditions qu'il est difficile d'en donner brièvement une anatomie pathologique. Il suffit d'en dire que l'obstruction peut être partielle et lentement progressive, totale ou brusque ; un corps étranger, une tumeur pédiculée mobile, peuvent être tolérés dans certaines positions et amener la suffocation en se produisant à la glotte ou à l'orifice d'une trachéotomie.

Les caractères de chaque genre de rétrécissement ne sont pas absolus et peuvent se rencontrer dans un autre. D'autre part, un rétrécissement peut être à la fois par compression et par obstruction (cancer périphérique projetant un champignon dans l'intérieur de la trachée ou ganglion compressif y déversant son contenu caséeux...).

Symptômes. Le symptôme dominateur est la *dyspnée*.

A une première période, d'abord négligeable, intermittente, elle ne survient qu'après une conversation, une ascension, de la fatigue, une émotion, des efforts. A une seconde, elle devient continue, avec ou sans accès ; alors apparaissent les signes d'une pénétration insuffisante d'air dans le thorax : attitudes correctrices, généralement la tête droite un peu penchée en avant, parfois renversée ; — rétraction de la poitrine — pouls *paradoxal*, c'est-à-dire avec des pulsations à élévation minima pendant l'inspiration, phénomènes répondant à un abaissement anormal de la tension intra-thoracique (Riegel) ; — dilatation du cœur droit, tendance aux congestions, aux inflammations pulmonaires. A une troisième période la dyspnée croît encore, les accès se multiplient et se renforcent, et le patient arrive à l'orthopnée, à la suffocation, à l'asphyxie avec ses signes cliniques : l'angoisse, les efforts des muscles thoraciques, le tirage épigastrique, sus-sternal, sus-claviculaire, des tiraillements inspiratoires péritrachéaux, des gonflements veineux et la cyanose, l'anesthésie, etc. Parfois le malade présente finalement le type respiratoire de Cheynes Stokes.

Cette dyspnée est régulièrement du type dit inspiratoire ; alors que l'expiration est facile et silencieuse, l'inspiration gênée est longue, devient bruyante, d'abord humée, puis sifflante ou rude, comme déchirée, sèche, râpeuse, grave,

ronflante, on l'entend à distance; à ce degré, c'est le *cornage;* quelquefois il existe aux deux temps de la respiration. Dans un cas, l'inspiration était sifflante et l'expiration rauque et grave (Oulmont). Le bruit croît au mouvement, aux efforts, et a un maximum qu'on doit localiser avec le stéthoscope laryngo-trachéal de Moura; les vibrations en sont sensibles à la main placée au lieu de production.

Bien que le rétrécissement soit essentiellement permanent, la dyspnée, qui d'ordinaire est continue, a de fréquents paroxysmes, dont on a pu comparer quelques-uns à des crises d'asthme. Le rétrécissement ne suffit donc pas à expliquer les suffocations par accès. Des causes en sont multiples. Des variations brusques peuvent se produire dans le degré du rétrécissement : ainsi le décubitus dorsal accroît la dyspnée parce qu'une tumeur compressive antérieure presse davantage la trachée; inversement ce décubitus peut soulager parce que la tumeur est latérale ou postérieure, se vide d'une certaine quantité de sang et comprime moins fortement. Des accumulations de mucosités, de fausses membranes, peuvent amener de l'obstruction passagère ; des tumeurs intra-trachéales se gonflent par congestion, sont comme aspirées pendant les inspirations. D'autres, ou bien des corps étrangers, sont mobiles et prennent des situations plus ou moins défavorables au passage de l'air. Enfin des épanchements intra-trachéaux de liquide, sang, matières caséeuses, substances alimentaires (perforation de l'œsophage ou simplement déglutition maladroite), se font en quantité plus ou moins grande et produisent des accès de toux, de suffocation, d'asphyxie.

En dehors de ces conditions intrinsèques, de nombreux accès sont produits par l'occlusion secondaire de la glotte (paralysie des dilatateurs ou spasme des constricteurs). Pour Charcot, les accès consécutifs aux anévrysmes aortiques sont tous sous la dépendance de la lésion du récurrent. Jollivet, Monvenoux, ont cité un grand nombre de faits où le récurrent était comprimé dans la masse du rétrécissement; Potain a vu un cas où c'était la dixième paire. Ces irritations et lésions nerveuses constantes se manifestent, comme c'est la règle, par une symptomatologie intermittente.

En dehors d'elles les nerfs peuvent être excités d'une manière passagère et déterminer une occlusion réflexe de la glotte : cela se présente dans la formation ou les modifications brusques du rétrécissement (Krishaber) ou dans les irritations subites et vives de la muqueuse trachéale animée de filets du récurrent.

Ces accès laryngiens peuvent être reconnus (en dehors de l'examen laryngoscopique) par un certain degré d'altération de la voix et par un vrai cornage laryngien.

Enfin il est un certain nombre de cas de mort vraiment subite et sans asphyxie, qu'on a observés dans les traumatismes (pendaison, ruptures trachéales) artificiels ou accidentels et dans les divers rétrécissements qu'on ne saurait guère expliquer « que par une subite sympathie retentissant tout à coup aux centres vitaux foudroyés » (Marchal de Calvi), une transmission au bulbe par le pneumogastrique de l'impression d'une ligature trachéale subitement serrée (Leven), enfin par l'action inhibitoire allant de la muqueuse trachéale aux centres bulbaires et cérébraux et par la suspension de leur action produisant une sorte de syncope irrémissible (Brown-Séquard).

En dehors de cette symptomatologie caractéristique, d'autres signes accessoires sont à observer : inflammation trachéale concomitante, sensations locales; toux à caractère souvent coqueluchoïde, spontanée ou provoquée; résultats

de l'exploration trachéoscopique et du cathétérisme trachéen et œsophagien; immobilité relative ou totale du larynx pendant les mouvements respiratoires; déformations et déviations visibles et palpables de la trachée et de la région cervicale antérieure, impossibilité de lui imprimer des mouvements transversaux; expectoration plus ou moins caractéristique et soulageante.

L'état général du malade souffre de l'anhématose continue à laquelle il est soumis; il est affaibli, amaigri, il a des sueurs nocturnes, des accès de fièvre, etc.

Enfin les symptômes propres au rétrécissement se compliquent de ceux qui appartiennent à ses causes : tumeurs cervicales et médiastines, adénopathies, anévrysmes, plaies, cancers, etc., et particulièrement à des altérations laryngiennes, soit antérieures, soit simultanées, soit secondaires.

La *marche* du rétrécissement est variée, il est souvent latent d'abord, peut avoir des manifestations brusques ou progressives, mais jamais ne rétrograde. Sa terminaison est fatale et se produit par asphyxie lente rarement, par suffocation rapide, par syncope ou par complications pulmonaires : congestion, pneumonie, œdème, ou encore par les terminaisons des maladies causales : anévrysme, cancer, etc.

La *durée* est variable, elle peut être de plusieurs années.

Le *pronostic* est donc grave et dépend non de l'espèce du rétrécissement, mais de ses conditions mécaniques et de l'état des nerfs respiratoires. Il dépend naturellement aussi de la gravité de la maladie dont il est l'épiphénomène. En soi il est plus grave, s'il est multiple ou siégeant plus inférieurement.

Diagnostic. Il faut d'abord éliminer les dyspnées d'origine cardiaque et pulmonaire et les bruits respiratoires nasaux, pharyngiens et bronchiques, plutôt expiratoires dans l'emphysème et l'asthme.

Le rétrécissement des voies aériennes reconnu par les troubles respiratoires spéciaux qu'il détermine, il importe d'en trouver le siége et l'espèce.

Le larynx sera mis hors de cause d'abord par la constatation de son intégrité (matérielle et fonctionnelle), l'absence du cornage local (plus métallique que celui de la trachée) et la dyspnée plus continue, plus inspiratoire du rétrécissement trachéal.

Le rétrécissement des grosses bronches est plus difficile, mais moins important à distinguer : le siége du cornage, la diminution unilatérale des bruits pulmonaires, pourront le faire soupçonner; le cathétérisme direct par une plaie trachéale le démontrera seul.

Dans l'intérieur de la trachée, il est possible de localiser le rétrécissement à l'aide d'une cicatrice extérieure, des sensations du malade, de la présence et des conditions de la tumeur compressive, de l'exploration stéthoscopique ou trachéoscopique, du cathétérisme.

La nature du rétrécissement se reconnaîtra aux signes de la cause, aux antécédents immédiats ou très-antérieurs, enfin à l'examen direct et aux symptômes concomitants.

Traitement. Pour les rétrécissements par compression, c'est à l'article Goître qu'on trouvera indiquées les principales indications à suivre. Les autres tumeurs que le goître doivent être traitées suivant leur nature et leur siége. Quand elles sont inabordables et que la situation du malade devient impérative par suffocation, se pose l'indication de la trachéotomie palliative et du tubage trachéal par la plaie.

Dans les rétrécissements pariétaux, il y a deux méthodes curatives qui d'ailleurs se combinent souvent. L'une procède par dilatation, l'autre par destruction du rétrécissement.

a. La dilatation se fait par le larynx : Schrœtter procède à l'anesthésie locale par des badigeonnages de chloroforme et de morphine, puis introduit des sondes de caoutchouc durci à extrémités prismatiques triangulaires; il les laisse quinze à vingt minutes, quelquefois des heures, engagées dans le rétrécissement. A l'occasion il incise le rétrécissement du diaphragme et dilate ensuite.

b. Par la trachéotomie préliminaire on introduit par la plaie des sondes ou bougies, rigides, graduées, avec lesquelles on fait une dilatation temporaire, prolongée ou permanente. On peut substituer aux sondes les prismes de zinc creux de Schrœtter ou les olives de Reyher, maintenus à demeure dans le retrécissement et retenus par deux cordonnets insérés à leurs extrémités et passant l'un par la bouche, l'autre par la plaie. On a employé des canules en T dont la branche verticale passe par la plaie trachéale et l'autre remplit la trachée. A la canule rigide de Dupuis Braun substitue un ballon en T qu'il distend d'air ou de glycérine. Le Fort se sert d'une canule à ailettes susceptible de dilatation graduée.

Dans les rétrécissements inférieurs profonds, la voie aérienne, la dilatation se fera avec de grosses et longues sondes introduites avec précaution jusque dans la bronche par la plaie de la trachéotomie ou de la laryngotomie; Demarquay fit une fois à ce niveau la dilatation brusque avec le doigt (Cyr).

La destruction du rétrécissement se fait par raclage, cautérisation profonde au galvano-cautère, résection des tissus fibreux, des cartilages saillants; non-seulement la trachéotomie est d'habitude nécessaire, mais il faut souvent prolonger en bas l'incision sur toute la longueur de la trachée pour atteindre le rétrécissement.

Dans les rétrécissements par obstruction, l'indication est l'ablation du corps obstruant : extraction de corps étrangers, aspiration des liquides, curage, raclage, cathétérisme, excision des tumeurs polypeuses, et cela soit par le larynx et au laryngoscope, soit par la trachée plus ou moins largement ouverte.

III. **Médecine opératoire**. Trachéoscopie. L'exploration, par lumière réfléchie ou transmise, de la surface antérieure de la trachée, a été trop négligée, puisque la plus grande partie des lésions trachéales ont été des trouvailles d'amphithéâtre ou n'ont été reconnues que par des conséquences ultérieures (rétrécissement, etc). Appliquée, elle a donné des résultats importants. Ariza, par le procédé de Massei, Potain, par le laryngoscope, ont diagnostiqué un anévrysme de l'aorte. Wilson, Schrœtter, Morell-Mackenzie, ont pu reconnaître et traiter *de visu* des ulcérations et des cancers intérieurs de la trachée, Labus a extrait un polype situé sur les 5e, 7e et 8e anneaux.

Moyen diagnostique indispensable, la trachéoscopie n'est pas moins utile à la thérapeutique topique : ablation de tumeur, section, destruction de brides et de tissus cicatriciels, extraction de corps étrangers, etc.

a. La *trachéoscopie par le laryngoscope* est sans doute difficile et souvent ne peut être que partielle. Cependant Schrœtter a vu 70 fois la bifurcation et Morell-Mackenzie est arrivé à un examen suffisant 12 fois sur la première centaine de tentatives, 21 fois sur la seconde, 29 fois pour la troisième, 40 fois pour la dernière, on aperçut la bifurcation. La patience et la pratique rendent donc cette exploration de plus en plus effective.

Les règles données principalement par Türk sont les suivantes :

1° La lumière doit être plus forte que pour le larynx (lumière oxhydrique de Drummond);

2° Le malade se tiendra assis sur un siége élevé et un coussin derrière le dos, la tête droite, ou légèrement inclinée en avant, le cou très-tendu. On pourra faire exécuter de légères inclinaisons en manière de saluts;

3° L'observateur aura l'œil plus bas que le menton ou le bord des incisives supérieures du sujet;

4° Le miroir pharyngien sera tenu un peu en avant et à peu près horizontalement, le bord antérieur un peu abaissé.

On découvre d'abord la paroi antérieure de la trachée, on la descend du regard jusqu'à la bifurcation et aux bronches, puis on remonte, le miroir étant horizontalisé, le long de la paroi postérieure dont souvent on ne peut voir le haut. Pour voir les parois latérales, il faut imprimer au miroir de petits mouvements latéraux.

La trachée est vue en perspective : en avant paraissent les saillies des anneaux, en arrière de simples sillons transversaux; la couleur est uniformément rouge clair ou sombre, suivant l'éclairage ; l'angle latéral que forment les deux parties de la trachée sert de point de repère. La bifurcation se détache en blanc ; placée un peu à gauche, elle laisse pénétrer droit dans la bronche droite. On la voit animée des battements systoliques décrits par Schrœtter en 1871.

b. Des tentatives ont été faites pour examiner la trachée au travers de la plaie ou mieux de la canule d'une trachéotomie. Neudœrfe, Czermak et Türk, Braatz, ont fait construire des spéculums, des canules spéciales, pour ce mode d'exploration, d'ailleurs d'une utilité secondaire ou exceptionnelle.

c. Massei a imaginé d'éclairer la trachée en la faisant traverser par une lumière intense dont la source est placée latéralement au cou. La surface intérieure est reproduite directement sur le miroir placé dans le pharynx.

Tamponnement (all. *tamponade*). Dans les opérations pratiquées dans l'arrière-gorge (fosses nasales, os maxillaires, pharynx, langue, larynx) le sang pénètre dans les voies aériennes et doit être rejeté par la toux, et, afin de conserver la sensibilité protectrice de la muqueuse respiratoire, on a coutume de ne pas endormir les malades. Voulant éviter ces inconvénients, Ch. Bell, Blandin Roux, Verneuil, ont fait la thyro-cricotomie ou la trachéotomie préliminaires. Trendelenburg joignit à la trachéotomie le tamponnement de la trachée avec une canule garnie à sa partie verticale d'un manchon de caoutchouc creux et clos. La canule étant placée, on l'insuffle d'air, d'eau ou de glycérine, et la trachée est oblitérée. L'inhalation anesthésique peut être faite par la canule et tout le champ opératoire est libre.

Des modifications ont été faites à la canule de Trendelenburg et à l'appareil compresseur. On a fait porter le tamponnement dans la cavité laryngienne même. On a constaté des accidents graves et septiques par suite de la compression des parois. Le tamponnement trachéo-laryngien est encore discuté en Allemagne et est plutôt combattu en France.

Tubage laryngo-trachéal. Opération qui consiste à rétablir la perméabilité des voies aériennes au moyen d'un tube laryngo-trachéal introduit par l'orifice supérieur du larynx.

En 1850, M. Bouchut lut à l'Académie de médecine un mémoire sur le tubage de la glotte par la dilatation forcée du larynx (*voy.* Croup, p. 515).

En 1880, Macewen publie « des observations cliniques sur l'introduction par la bouche de tubes trachéaux pour remplacer la trachéotomie ou la laryngotomie. »

En 1885, O' Dwyer annonce 12 guérisons de croup sur 48 tubages et fixe le manuel opératoire. L'enfant est maintenu le corps droit et serré dans une alèze sur les genoux d'un aide, la bouche largement ouverte par un baillon. L'opérateur introduit l'indicateur gauche jusque derrière l'épiglotte et la maintient relevée ; dans un deuxième temps, il glisse le long du bord externe de son indicateur un tube de caoutchouc rouge fixé à l'extrémité d'un instrument spécial dit *applicateur*. Un accès de toux annonce que le tube a pénétré dans la glotte et l'on détache l'applicateur pour le retirer. L'opérateur a choisi le tube approprié dans un jeu où les longueurs varient de 4 à 6 centimètres et 1/2 et les calibres de 5 à 6 millimètres.

L'extraction en temps voulu du tube se fait avec un autre instrument, l'*extracteur*, et autant que possible sous le chloroforme.

Le tube a son extrémité supérieure évasée retenue sur les cordes vocales supérieures et n'est pas sujet à tomber dans la trachée.

Le séjour ne détermine aucune lésion des parois laryngo-trachéales. L'alimentation est en général facile; cependant chez de tout jeunes enfants on a dû se servir de la sonde œsophagienne.

L'opération de O' Dwyer (*intubation*) a été déjà cent fois appliquée en Amérique dans le croup laryngien au lieu de la trachéotomie. La mortalité est de 29 pour 100, elle est de 30 pour 100 dans la trachéotomie (*voy.* CROUP), mais ç'a été pour des enfants dans de mauvaises conditions (enfants assistés), quelques-uns âgés de quelques mois, quelques-uns en état d'infection diphthéritique. La statistique semble donc encourager à une nouvelle opération, non sanglante, sans cicatrice, facile et moins dangereuse (l'air pouvant se réchauffer avant de pénétrer dans le poumon). Les praticiens auront donc le droit de l'appliquer dans le croup pour les enfants âgés de moins de trois ans et demi, pour ceux dont les parents refusent la trachéotomie et, en dehors du croup, pour les sténoses laryngo-trachéales (Luc).

Le tubage de la trachée seule à travers la canule introduite après une trachéotomie ou une laryngotomie s'est fait dans les rétrécissements situés profondément, dans les hémorrhagies, etc. CLERMONT.

BIBLIOGRAPHIE. — **Ulcérations.** — ANDRAL. *Clinique*, 1834, III. — BARTH. *Archives génér. de méd.*, 1839, V. — BARRY. *Med. News*, 1885. — BAYER. *Prag. med. Wochenschrift*, 1882. — BRUCHET. *Soc. anat.*, 1880. — BATAILLE. *Progrès méd.*, 1884. — CAYOL. *Phthisie trachéale*, 1810. — COUPLAND. *Lancet*, 1874. — CASTLE. *Med. News*, 1884. — FRÜHWALD. *Centralblatt für med. Wissenschaften*, 1886. — GNÆNDINGER. *Wien. med.*, 1881. — HELWIG. *Hosp. Tidende*, 1884. — JANEWAY. *Med. News*, 1885. — KIDD. *Trans. Path. Soc.* London, 1885. — KRAUSE. *Med. Correspondenzblatt der Würt. Ærzte*, 1881. — LABRIC. *Soc. anat.*, 1880. — LEROUX (Henri). *Ibid.* — BERGER. *Schmidt's Jahresb.*, 1881. — PETERSEN. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1885. — POUPON. *France méd.*, 1882. — ROSENFELD. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1886. — REVILLIOD. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1885. — SANDBERG. *Lœgevid*, R. 3, Bd. X, 1881. — STIMMEL. *Gaz. méd.*, 1842. — SYMINGTON. *Edinb. Med. Journal*, 1881. — TEISSIER (J.). *Annales des mal. des oreilles, larynx*, etc., 1885. — WILSON. *British Med. Journ.*, 1884.

Hémorrhagies. — BEACH. *New-York Med. Record*, 1884. — BŒGEHOLD. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1881. — FIDÈLE. *Annales des maladies des oreilles, larynx*, 1879. — MICHEL. Thèse de Paris, 1877. — MONNIER. *Gaz. méd. de Paris*, 1886. — MORELLI. *Riv. di Bologna*, 1874. — ORDONNEAU. Thèse de Paris, 1878. — RAYNAUD (M.). *Ann. des mal. des oreilles, larynx*, 1877. — WOLBERG. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1882. — YEO. *British Med. Journal*, 1884. — ZIMMERLIN. *Jahresb. für Kinderheilk.*, 1882.

Tuberculose. — Barth. *Arch. méd.*, 1839. — Bulteau. *Soc. anat.*, 1878. — Cayol. Thèse de Paris, 1810. — Cornil. *Soc. anat.*, 1880. — Debeauvais. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1856. — Cornil et Ranvier. *Manuel d'histol. pathol.*, 1884. — Hérard et Cornil. *Phthisie pulmonaire.* — Heinze. *Kehlkopfschwindsucht*, 1879. — Laugier. *Soc. anat.*, 1867. — Morell-Mackenzie. *Maladies du larynx*, 1882. — Sée (M.). *Acad. méd.*, 1878.

Syphilis trachéale. — Barth. *Arch. de méd.*, 1839. — Beger. *Deutsches Arch. für klin. Med.*, 1879. — Bennett. *Dublin Journal of Medical Science*, 1879. — Bezançon. *Soc. anat.*, 1886. — Bourdon. *Société méd. des hôpitaux*, 1865. — Charnal. Thèse de Paris, 1859. — Desprès. *Soc. chir.*, 1869. — Dittrich. *Prag. Vierteljahrsschrift*, 1849. — Dubar. *Nouveau Dictionn. de méd. et de chirurgie pratiques.* — Gerhardt. *Deutsches Archiv für klin Med.*, II. — Huguier. *Soc. chir.*, 1859. — Huentenbrenner. *Jahrb. f. Kinderkr.*, 1872. — Lancereaux. *Traité de la syphilis*, 1866. — Mackenzie. *Deutsch. med. Jahrbuch*, 1881. — Masseï. *Revue mens. d'otologie*, 1884. — Morell-Mackenzie. *Traité des maladies du larynx*, 1882. — Moissenet. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1858, 1863, 1864. — Morton. *Pathological Transactions*, 1872. — Oudin. *Soc. anat.*, 1880. — Payne. *Pathol. Transact.*, 1869. — Rey (Alf.). Thèse de Montpellier, 1874. — Schech. *Deutsches Archiv für klin. Med.*, 1882. — Schumann-Leclercq. *Prag. med. Wochenschrift*, 1885. — Semon. *Lancet*, 1882, et *St-Thomas's Hosp. Rep.*, 1885. Thornton. *Lancet*, 1880. — Trélat. *Acad. Méd.*, 1869. — Verneuil. Th. de Cyr, Paris, 1866. — Vidal. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1864. — Vierling. *Deutsches Archiv für klin. Med.*, 1878. — Wagner. *Arch. der Heilk.*, 1863. — Wilks. *Guy's Hosp. Reports*, 1863. — Woronichin. *Jahrb. für Kinderkr.*, 1875. — Worthington. *Med. Chir. Transact.*, 1842.

Fractures, ruptures. — Atlee. *American Journal of the Med. Science*, 1856. — Corley. *Dublin Journal of Med. Sc.*, 1877. — Drummond. *British Med. Journ.*, 1872. — Duplay et Follin. *Traité de pathologie externe*, V, 1878. — Godlee. *Lancet*, 1874. — Gross. *Pathological Anat.*, 1857. — Gurtl. *Handb. der Knochenbrüche.* — Hunt. *American Journal of Medical Science*, 1866. — Morell-Mackensie. *Traité des maladies du larynx*, etc., 1882. — Robertson. *Lancet*, 1856. — Ryland. *Treatise on the Diseases of and Injuries of the Larynx and Trachea*, 1837. Schmidt. *Med. Correspondenzblatt des Würt. ärtzl. Landesvereins*, 1883. — Wagner. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1880.

Tumeurs de la trachée. — Barth. *Soc. anat.*, 1881. — Clark (Andrew). *British Med. Journal*, 1873. — Escherich. *Bayer. ärztl. Intell.-Bl.*, 1883. — Fischer. *Monatschrift für Ohrenheilk.*, 1882. — Friedreich. *Virchow's Handbuch für specielle Pathologie.* — Gruber. *Virchow's Archiv für path. Anat.*, 1869. — Hurstel. Thèse de Paris, 1861. — Isambert. *Conférences sur les maladies du larynx*, 1877. — Kaufmann. *Correspondenzblatt für schweizer Ærzte*, 1880. — Klebs. *Handb. der path. Anatomie*, 1880. — Koch. *Schmidt's Jahrb.*, 1870. — Krishaber. *Ann. des malad. des oreilles, larynx.* etc., 1877. — Langhans. *Virchow's Archiv*, LIII. — Marcano. *Soc. anat.*, 1873. — Morell-Mackenzie. *Traité des maladies du larynx*, 1882. — Morra. *Giorn. internaz. d. sc. med.*, 1879. — Moxon. *Pathol. Transact.*, 1869. — Oulmont. *Soc. anat.*, 1874. — Raynaud (M.). *Ann. des mal. des oreilles, larynx*, 1879. — Renaut (J.). *Soc. anat.*, 1873. — Sabourin. *Ibidem.* — Schæffer. *Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1878. — Schrœtter. *Jahresb. der Klin. f. Laryngoscopie*, 1871, et *Wiener med. Gesellschaft*, 1877. — Du même. *Laryngologische Mittheilungen*, 1875. — Thornton. *British Med. Journal*, 1873. — Türk. *Rech. cl. maladies du larynx.* Paris, 1862. — Wiegandt. *Revue sc. méd.*, 1883, XXII. — Ziembicki. *Soc. anat.*, 1875.

Rétrécissement. — Astier. Thèse de Paris, 1880. — Balzer. *Société anat.*, 1874. — Backaus. *Berl. Dissert.*, 1885. — Baréty. Thèse de Paris, 1874. — Barth. *Arch. générales.* 1839. — Barth (J.-H.). *Soc. anat.*, 1881. — Barthez et Sanné. *Traité des maladies des enfants*, 1884. — Baudré. Thèse de Paris, 1864. — Bayer. *Prager med. Wochenschrift*, 1882. — Beger. *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1879. — Du même. *Zeitschrift für Chir.*, 1880. — Berger. *Schmidt's Jahrb.*, 1881. — Bezançon. *Soc. anat.*, 1886. — Biermer. *Virchow's Handbuch der speciellen Path.* — Binet. Thèse de Paris, 1875. — Bœckel. *Soc. chir.*, 1864. — Bonnaud. Thèse de Paris, 1855. — Bourdon. *Soc. hôp.*, 1863. — Boursier. Thèse d'agrég., 1880. — Braun. *Centralbl. f. Chirurgie*, 1880. — Brown-Séquard, Ac. Sc., 1887. — Cauchois. *Soc. anat.*, 1872. — Charnal. Thèse de Paris, 1859. — Chauffard. *Soc. anat.*, 1879. — Chiari. *Wiener med. Jahrb.*, 1882. — Clark (Andrew). *Brit. Med. Journ.*, 1873. — Cognes. Thèse de Paris, 1875. — Cyr. Thèse de Paris, 1866. — Demme. *Würzb. med. Zeitschrift*, 1861. — Desprès. *Soc. chir.*, 1869. — Dittrich. *Prag. Vierteljahrschrift*, 1849. — Duret. *Archives générales de méd.*, 1876. — Empis. *Union médicale*, 1862. — Fleiner. *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1885-1886. — Förster. *Handbuch der Pathol.*, 1862. — Gerhardt. *Deut. Arch. für klin. Med.*, II. — Gintrac. *Journ. sc. méd.* Bordeaux, 1844. — Huguier. *Soc. chir.*, 1859. — Ingals. *New-York Med. Journal*, 1884. — Jolivet. Thèse de Paris., 1868. — Kappeler. *Correspondenzblatt für schweizer Ærzte*, 1882. — Keister. *Phil. Med. Times.* 1886.

— Kopp. *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, 1882. — Krishaber. *Ann. des maladies de l'oreille*, 1877. — Larrey. *Clin.*, II. — Lee. *Med. Times and Gaz.*, 1874. — Leven. *Gazette des hôpitaux*, 1869. — Löri. *Pesth. med. u. chir. Presse*, 1875. — Lüning. *Arch. für klin. Chir.*, 1884. — Marchal de Calvi. *Mém. méd. milit.*, 1850. — Massei. *Rev. mens. d'otologie*, 1884. — Moissenet. *Soc. hôp.*, 1858 et 1865. — Morell-Mackenzie. *Traité des maladies du larynx*, 1882. — Mouveroux. Thèse de Paris, 1880. — Ordonneau. Thèse de Paris, 1875. — Oudin. *Soc. anat.*, 1880. — Oulmont. *Soc. anat.*, 1875. — Pasturaud. *Progrès médical*, 1874. — Potain. *Union médicale*, 1865. — Raynaud (M.). *Société anat.*, 1868. — Rey. Th. de Paris, 1875. — Rey (Alf.). Thèse de Montpellier, 1874. — Reyher. *Archiv für klin. Chirurgie*, 1876. — Riegel. *Ziemssen Handbuch der speciellen Pathologie; Luftröhr.* — Rossbach. *Monatsschrift fur Ohrenheilk.*, 1884. — Rousset. *Recueil de la Soc. méd. Marseille*, 1829. — Schech. *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1882. — Semon. *Lancet*, 1882. — Stossel. *Ann. des maladies de l'oreille*, 1887. — Thaon. *Progrès médical*, 1876. — Thilliez. Thèse de Paris, 1862. — Thompson. *Med. Times and Gaz.*, 1874. — Thornton. *Lancet*, 1874. — Trélat. *Acad. méd.*, 1869. — Türk. *Rech clin. sur les maldies du larynx*, 1862. — Vidal. *Soc. méd. des hôp.*, 1864. — Voltolini. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1878. — Weil. *Deutsches Archiv für klin. Med.*, 1875. — Wilks. *Guy's Hosp. Rep.*, 1863. — Worthington. *Med. Chir. Transact.*, 1842. — Ziembicki. *Soc. anat.*, 1874.

Trachéoscopie. — Ariza. *Genio med.-Quirurg.*, 1884. — Braatz. *Centralblatt für Chir.*, 1882. — Czermak. *Wiener med. Wochenschrift*, 1859. — Massei, *in* Ariza. — Morell-Mackenzie. *Traité des mal. du larynx*, trad. fr., 1882. — Neudörfer. *Œstr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde*, 1858. Schrœtter. *Jahresber. der Kl. f. Laryngoscopie.* Wien, 1871-1873. — Türk. *Méthode prat. de laryngoscopie.* Paris, 1861.

Tamponnement. — Beschorner. *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, 1872. — Kans. *Dissert. inaug.* Greifswald, 1873. — Le Fort. *Gazette des hôpitaux*, 1880. — Michael. *Verhandl. der Gesellsch. für Chir.*, 1883. — Du même. *Arch. für klin. Chirurgie*, 1882. — Redon. Thèse de Paris, 1878. — Schœnborn. *Verhandl. der Gesellschaft für Chir.*, 1883. — Semon. *Monatsschrift für Ohrenheilk.*, 1879. — Trendelenburg. *Arch. f. klin. Chir.*, 1873.

Tubage laryngo-trachéal. — Bouchut. *Bull. de l'Acad. méd.*, 1858. — Macewen. *Brit. Med. Journ.*, 1880. — O'Dwyer. *New-York Medical Journal*, 1885 et 1886. — Dillon-Brown. *New-York Medical Record*, 1886. — Waxham. *Broch. Chicago Med. News*, 1887. — Fletcher. *Ingals New-York Med. Journal*, 1886. — Hance. *Ibid.*, 1886. — Cheatham. *America Pract a. News*, 1886. — Montgomery. *Philad. Med. and Surg. Reporter*, 1886. — Jennings. *Amer. Lancet*, 1886. — Northrup. *New-York Med. Record*, 1886. — Norris-Wolfenden (R.). *The Journal of Laryngology*, 1887, I. — Luc. *Sem. méd.*, 1887. — Davidson. *Buffalo Med. Journ.*, 1886. — Ingraham. *Ib.* — Powell. *Med. News*, 1886. C.

TRACHÉITE. Inflammation de la trachée et particulièrement de la muqueuse trachéale.

Étiologie. La trachéite existe rarement sans l'inflammation du larynx ou des bronches. Schrœtter, sur 5695 maladies de l'appareil respiratoire, n'a rencontré que 26 trachéites isolées. La trachéite a donc la même étiologie que la laryngite et la bronchite : maladies générales (fièvres éruptives et typhoïde, grippe, syphilis, tuberculose, morve, coqueluche) ; irritations localisées (refroidissement, tabac, gaz, vapeurs, poussières, corps étrangers, tamponnement...) ; traumatismes divers (compression, plaies...).

Anatomie pathologique. La muqueuse est couverte d'un mucus aéré, transparent ou troublé de cellules lymphatiques, parfois sanguinolent, parfois fibrineux, compact.

Épithélium. A un premier degré, entre les cellules cylindriques ciliées s'interposent des cellules lymphatiques remplies de mucus ; ces cellules se multiplient, s'allongent et tendent à prendre la forme cylindrique ; à un degré plus élevé, les cellules épithéliales tombent : des vaisseaux il sort de la fibrine qui prend l'aspect de fausse membrane dans la diphthérie, la variole et certains pseudo-croups survenant dans la trachéite simple (Meyer Hün) ou par corps étrangers (Bardeleben).

A l'état chronique, les cellules épithéliales irrégulièrement cylindriques ou

ovoïdes s'implantent obliquement sur le chorion et font à la muqueuse une surface inégale.

Glandes. Elles sont tuméfiées (folliculite, adénite). De leur orifice élargi et visible, à aspect faussement érosif, sort par pression une perle de mucus; ce sont des cellules cylindriques en état muqueux, des globules libres de mucus, des cellules lymphatiques, dans un liquide granuleux contenant des filaments de mucine. La glande contient des cellules en état muqueux, normales, ou quelques-unes devenant granuleuses, et des cellules lymphatiques. Quand la perle est entourée d'une zone jaunâtre constituée par du pus, elle indique une suppuration ulcéreuse de la gaîne conjonctive du canal excréteur (Rindfleisch). Enfin il sort de la glande du muco-pus et du pus. On constate à un degré plus élevé de la périadénite conjonctive.

Chorion. Il est congestionné et tuméfié; les vaisseaux en sont dilatés et la muqueuse paraît plus ou moins rouge, surtout entre les cerceaux et sur la portion membraneuse.

Dans l'inflammation chronique il s'infiltre de faisceaux conjonctifs.

Muscles et tissus fibreux. Même infiltration de cellules lymphatiques, puis conjonctives.

Cartilages. La périchondrite commence, puis se fait, soit une suppuration avec nécrose, soit une ossification du cartilage.

Les ulcères inflammatoires de la trachée sont rares.

Le rétrécissement consécutif à la trachéite chronique est exceptionnel.

Le tissu conjonctif qui entoure la trachée s'enflamme aussi secondairement, et cela constitue la *péritrachéite*.

Ces divers éléments de la trachée peuvent d'ailleurs subir des dégénérescences scléreuses ou amyloïdes (Baler).

Enfin on a observé depuis peu, à la surface de la muqueuse plus ou moins dénudée, érodée et saignante, des amas de mucus dense mêlé de parasites végétaux (micrococci, bactéries, *Eurotium aspergillus*, *Leptotrix buccalis*). Ces amas sont en masses verdâtres ou en croûtes minces avec stalactites à sommets blancs; ils peuvent être assez aisément détachés de la muqueuse. Ils sont la cause de l'*ozène* trachéal.

Symptomatologie. Le malade se plaint à la région cervicale antérieure de cuissons, d'irritation, de titillation, de chatouillement, de chaleur, de sécheresse, parfois de douleur augmentée par la pression, de sensibilité au passage de l'air inspiré, de constriction, de pression rétro-sternale.

Il y a sentiment d'oppression plutôt que dyspnée, une légère accélération respiratoire.

L'inspiration est sifflante, fort rarement elle devient du cornage.

L'*auscultation* constate au premier degré des ronchus sonores intenses, souvent perceptibles à distance et par la palpation; à un second degré, de gros râles humides, assez rares et éphémères; quand la sécrétion est abondante, la bouche étant ouverte, ils sont systoliques et répondent aux battements de la bifurcation bronchique (Gehrardt, Schrœtter).

La *toux* est symptôme dominant; après le larynx, la trachée en est le principal foyer périphérique (Nothnagel, Biermer), et, dans la trachée, la bifurcation (Kohts). Cette toux est d'abord sèche, quinteuse, coqueluchoïde (10e paire), parfois suivie de vomissements, et accompagnée de douleurs de muscles expirateurs, puis elle devient humide et plus facile.

L'*expectoration*, d'abord rare, est plus tard formée de crachats blancs transparents, mousseux, à traînées blanchâtres. Parfois elle contient des masses parasitaires verdâtres et fétides (ozène). Elle est suivie de soulagement.

A l'état chronique, elle constitue une véritable blennorrhée d'ailleurs exceptionnelle et exotique (Gallicie).

L'*haleine* est parfois fétide (ozène).

La déglutition peut être douloureuse (Salter).

Enfin au premier degré, période de crudité, il y a de la fièvre qui cesse au second, période de coction.

Marche. La trachéite aiguë a deux stades, l'un de sécheresse fébrile, l'autre de sécrétion et d'apaisement.

Isolée, elle a une durée de quelques jours ; conjuguée, elle dure ce que dure la maladie principale.

Rarement elle est chronique.

Pronostic. En soi il est peu grave, quoique les récidives soient faciles. Cependant il y a des formes plus ou moins aggravantes : la forme grippale, la forme gastrique, qui ne sont que des grippes, des embarras gastriques avec trachéite. La trachéite infantile peut être d'apparence menaçante ; elle provoque de la dyspnée, du pseudo-croup, des convulsions (Rilliet et Barthez), mais elle guérit. La trachéite sénile complique sérieusement la bronchite chronique. L'ozène trachéal est une repoussante infirmité et dure longtemps. La blennorrhée des voies aériennes supérieures de Gallicie, Pologne, etc. (Stork), est tenace, extensive, et va jusqu'à produire des rétrécissements.

Diagnostic. Il est simple et procède par exclusion des affections laryngiennes et bronchiques, et constatation directe de l'état de la trachée au moyen de l'auscultation et de la trachéoscopie. C'est par ce dernier procédé qu'on peut constater l'origine de l'ozène trachéal.

Traitement. La chaleur, les expectorants, les calmants, les balsamiques, sont les moyens généraux à employer. Localement, après les sinapismes sternaux, on fera des insufflations de poudre de bismuth, de morphine, des inhalations de vapeurs d'eau, de benjoin.

Dans les trachéites chroniques et l'ozène, on modifie la surface muqueuse par des aspirations ou inhalations de solutions phéniquées ou alcalines (sel, carbonate de soude), de vapeurs d'iode, par des badigeonnages de glycérine au tannin ou à l'iode, de solution saline, par des attouchements à l'éther iodoformé (5/10), au nitrate d'argent. Clermont.

Bibliographie. — Balser. *Trachéo- et broncho-sténose avec dégénérescence amyloïde.* In *Virchow's Jahresber.*, 1883, I, 274. — Bardeleben. *Pseudo-croup de la trachée par corps étrangers.* In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1886. — Beau. *Traité d'auscultation*, 1856. — Cornil et Ranvier. *Manuel d'histologie*, 1884, II. — Kohts. *Experim. Unters. über Husten.* In *Virchow's Archiv*, Bd. LX. — Meyer-Hüni. *Pseudo-croup dans la trachéite aiguë.* In *Virchow's Jahresber.*, 1879, II, 122. — Michael. *Affections chroniques du larynx chez les enfants consécutives aux maladies infectieuses.* In *Ibid.*, III, 641. — Parker. *Trachéite et bronchite scléreuses chez un enfant de quinze ans, atteint de syphilis congénitale et trachéotomisé.* In *Rev. des sc. méd.*, 1886, XXVIII, 736. — Reichert. *Trachéite chronique.* In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1886. — Riegel. *Luftröhre.* In *Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie.* — Hyde Salter. *Dysphagie dans la trachéite.* In *Lancet*, 1864. — Schrœtter. *Laryngol. Mittheilungen*, 1875. — Störk. *Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes*, 1876. — Baginski. *Ozène trachéal.* In *Rev. des sc. méd.*, 1877. — Herterich. *Virchow's Jahresber.*, 1886, II, 140. — Hindenlang. *Rev. sc. méd.*, 1884, XXIV, 712. — Masius. *Ann. de la clin. interne.* Liége, 1886, 339. — La Notte. *Rev. des sc. méd.*, 1884, XXVI, 313. — Schmithuisen. *Ibid.*, 1878, XI, 664. C.

TRACHÉLIENS. Infusoires ciliés appartenant au sous-ordre des Holotriches de Stein, caractérisés par un corps plus ou moins allongé, très-contractile, recouvert de cils vibratiles fins et égaux, et souvent prolongé à sa partie antérieure par une sorte de trompe à la base de laquelle est située la bouche. Le noyau est globuleux et souvent double ou allongé et contourné. Les vacuoles contractiles sont en général nombreuses. Les *Trachelius* ont un œsophage finement strié en long qui fait suite à la bouche. Chez le *Trachelius ovum* il existe, indépendamment de la bouche et de l'anus, un orifice spécial par lequel deux individus se rapprochent pendant la conjugaison et qu'on doit considérer comme un orifice sexuel ; l'endosarque est constitué par des cordons protoplasmiques laissant entre eux de grandes vacuoles, dans lesquelles s'accumulent les aliments.

La famille des Trachéliens, créée par Ehrenberg en 1830, comprenait trois genres : *Trachelius*, *Loxodes*, *Glaucoma ;* Ehrenberg y rangea plus tard les *Bursaria*, *Spirostomum*, *Phialina*, *Chilodon* et *Nassula*. Dujardin ne faisait des Trachéliens qu'un genre de la famille des Trichodiens. Saville-Kent a réduit beaucoup la famille des Trachéliens et n'y range plus avec raison que les genres *Trachelius*, *Amphileptus* et *Loxophyllum*.

Le genre *Trachelius* est caractérisé par un parenchyme très-vacuolaire : *T. ovum* Ehrb.

Le genre *Amphileptus* renferme des Infusoires à parenchyme homogène et à extrémité antérieure du corps développée en une trompe allongée et flexible : *A. gigas*, *A. Anas*, *A. Cygnus*, *A. longicollis*, *A. margaritifer*, *A. vorax*, etc.

Dans le genre *Loxophyllum* l'extrémité antérieure est seulement atténuée, mais non allongée en trompe : *L. meleagris*, *L. armatum*, *L. lamella*, *L. rostratum*. F. H.

TRACHÉOCÈLE. *Voy.* GOÎTRE, p. 520.

TRACHÉOTOMIE. *Voy.* CROUP, p. 513.

TRAFVENFELDT (ÉRIC-CARL). Médecin suédois, né près d'Alsike (Upland), le 8 novembre 1774, mort à Stockholm, le 17 janvier 1855. Il fut reçu docteur à Upsal en 1797, maître en chirurgie en 1799, fut nommé professeur à Stockholm en 1801, médecin en chef de l'Académie de guerre de Carlscrona en 1816, directeur de l'hospice des Vénériens en 1815 et par la suite de plusieurs autres hospices, etc., et remplit une foule d'autres fonctions publiques. Il fut membre fondateur, en 1807, de la *Société de médecine* de Suède, membre d'une foule de sociétés savantes, président de l'Académie de médecine, etc. On a de lui un très-grand nombre de mémoires insérés dans les recueils périodiques, et de plus quelques monographies relatives à l'enseignement de la médecine, à l'organisation des écoles, des sociétés, etc. On trouvera énumérés ses principaux travaux dans *Callisen's Schriftsteller-Lexikon*. L. HN.

FIN DU DIX-SEPTIÈME VOLUME DE LA TROISIÈME SÉRIE

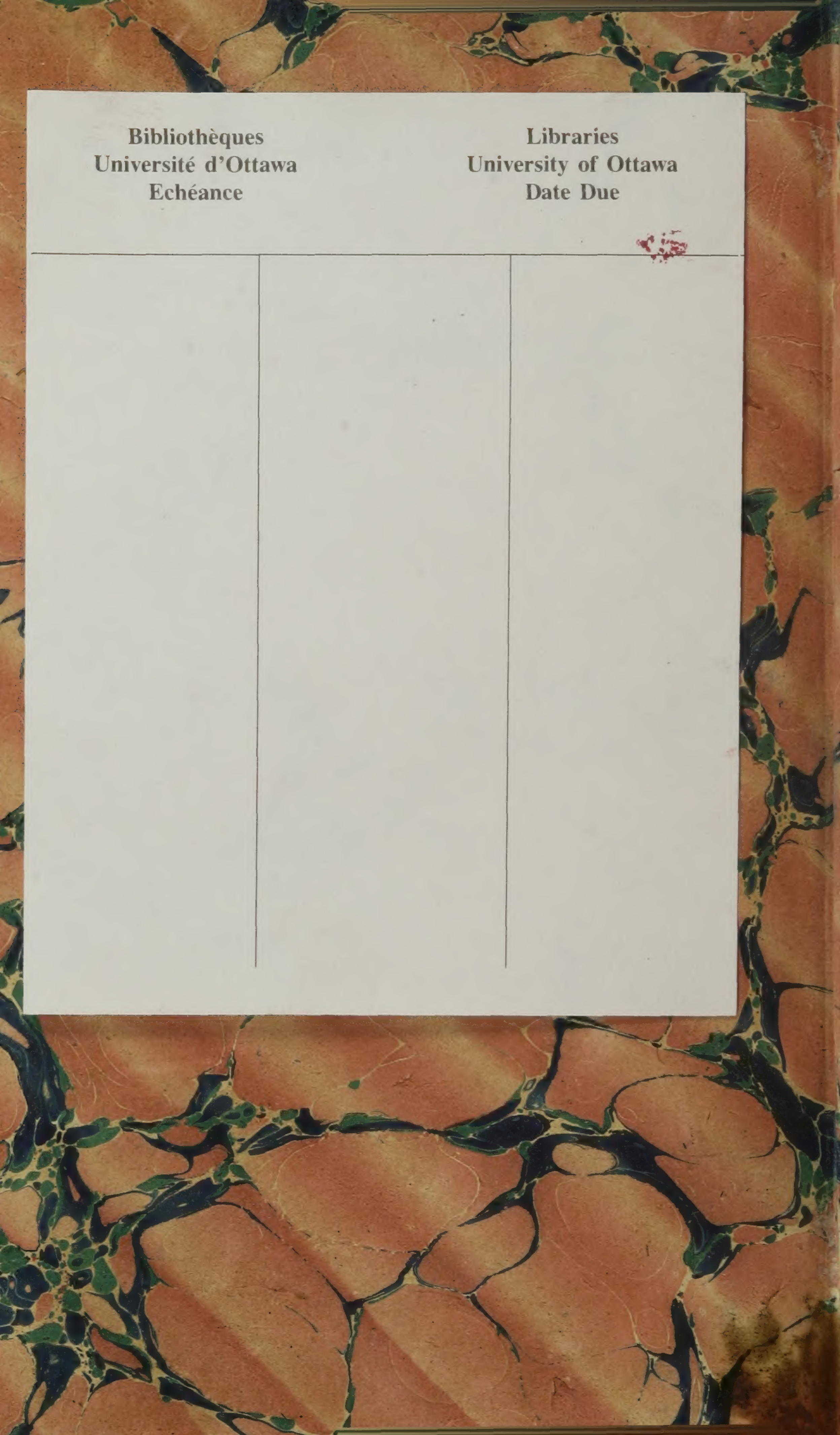
ARTICLES

CONTENUS DANS LE DIX-SEPTIÈME VOLUME

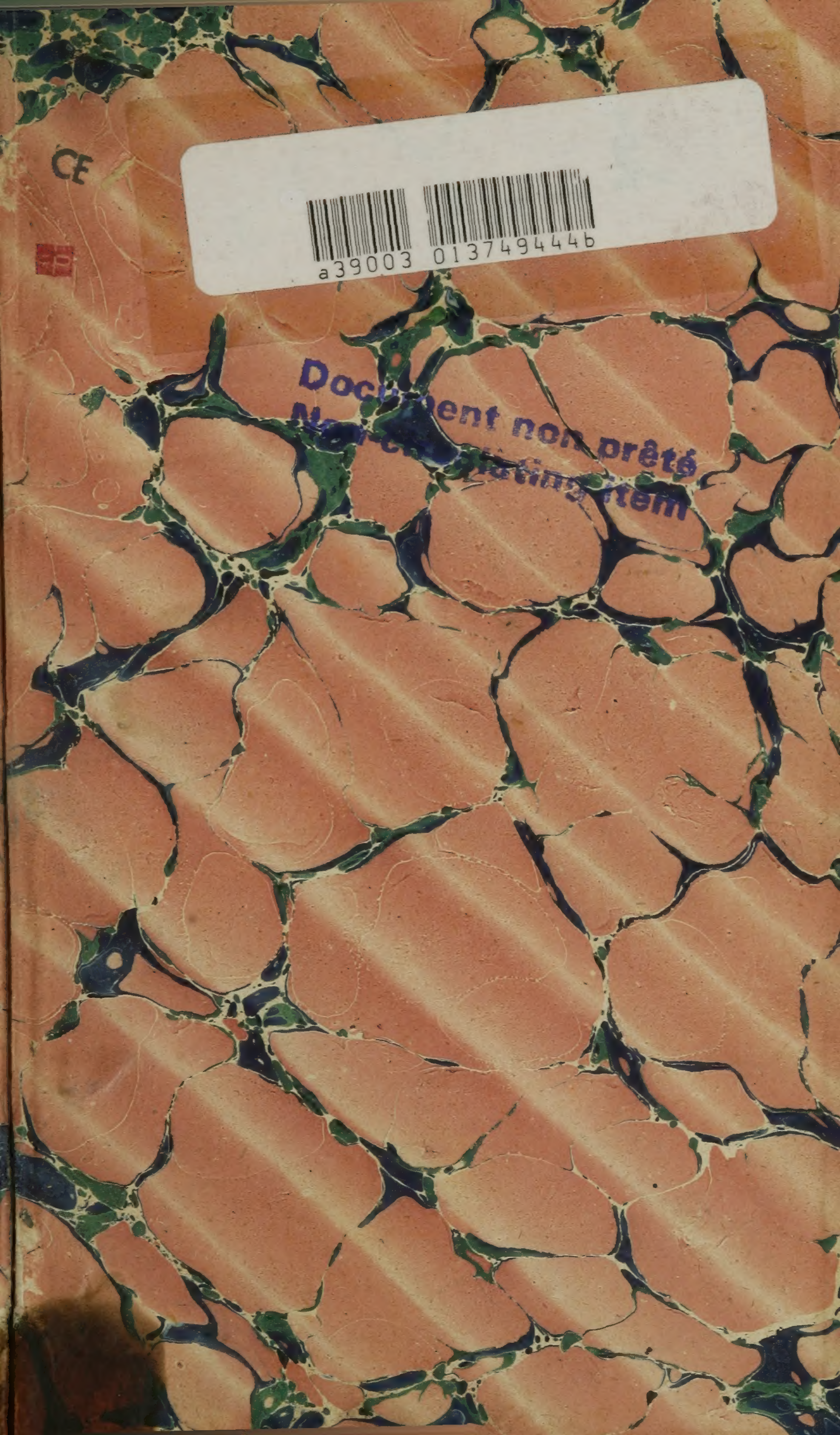
(3e série.)

FIN DE LA TABLE DU DIX-SEPTIÈME VOLUME DE LA TROISIÈME SÉRIE

6947. — Imprimerie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.



Bibliothèques
Université d'Ottawa
Echéance
Libraries
University of Ottawa
Date Due


CE
a39003 013749444b
Document non prêté
Non-circulating item




GretagMacbeth™ ColorChecker Color Rendition Chart